FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N°12

Contribution à l'étude de l'asystolie œdémateuse des aortites athéromateuses

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille

Le Mars 1943

PAR

Jean GIRAULT

Né le 19 Août 1910, à Miramas (B.-du-Rh.)

Lauréat de la Faculté — Pharmacien
Ex-Assistant à la Faculté

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse	MM.	POINSO	*Président*
		MONGES BRAHIC RECORDIER	*Assesseurs*

Imprimerie M. LECONTE
27, boulev. Louis-Salvator
MARSEILLE
— — — 1943 — — —

Contribution à l'étude de l'asystolie œdémateuse des aortites athéromateuses

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

No

Contribution à l'étude de l'asystolie œdémateuse des aortites athéromateuses

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille
Le Mars 1943

PAR

Jean GIRAULT

Né le 19 Août 1910, à Miramas (B.-du-Rh.)

Lauréat de la Faculté — Pharmacien
Ex-Assistant à la Faculté

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse	MM.	POINSO	*Président*
		MONGES BRAHIC RECORDIER	*Assesseurs*

Imprimerie M. LECONTE
27, boulev. Louis-Salvator
MARSEILLE
— — — 1943 — — —

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PERSONNEL DE LA FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNERALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : L. CORNIL. *Assesseur :* F. MERCIER

Doyen honoraire : L. IMBERT

Professeurs honoraires : MM. MOITESSIER, CASSOUTE, OLMER, GAUJOUX, COTTE, AUBARET

Chargés de Cours honoraires : TIAN,

Secrétaire : J. COMTE *Bibliothécaire :* Mme PEROL

Professeurs

Anatomie	CORSY
Anatomie pathologique et Pathologie expérimentale.	CORNIL
Bactériologie	ROUSLACROIX
Chimie analytique et hydrologie	RIMATTEI
Chimie médicale	ROCHE
Clinique chirurgicale	FIOLLE
Clinique chirurgicale	BOURDE
Clinique exotique	HECKENROTH.
Clinique des maladies nerveuses	ROGER
Clinique médicale	AUDIBERT
Clinique médicale	MATTEI
Cliniqne Médicale	MONGES
Clinique médicale infantile	GIRAUD
Clinique obstétricale	VAYSSIERE
Clinique ophtalmologique	JAYLE
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	BREMOND
Clinique urologique	CHAUVIN
Histoire naturelle	N....
Histologie	ROMIEU
Hygiène générale et coloniale	VIOLLE
Médecine légale	MOSINGER
Parasitologie	JOYEUX
Pathologie Chirurgicale	MOIROUD
Pharmacodynamie et Matière médicale	F. MERCIER
Pharmacie	VIGNOLI
Physiologie	N...
Physique	N...
Thérapeutique	POINSO.
Professeur sans chaire	DUBOULOZ
Professeur sans chaire	SAUTET
Professeur sans chaire	POURSINES

Chargés de cours

Clinique dermatologique ..... VIGNE
Hydrologie clinique et thérapeutique ..... PIERI

Agrégés en exercice

MM.

BERTHIER
BALANSARD
BRAHIC
FIGARELLA
ARNOUX
CHOSSON

MM.

DELPHAUT
R. IMBERT
PAILLAS
AUDIER
DOR
RECORDIER
SALMON

Chargés des fonctions d'agrégé

Chimie médicale ..... DERRIEN
Physiologie ..... DONNET

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie descriptive et topographique ..... SALMON
Chimie minérale ..... ARNOUX
Clinique de la tuberculose ..... BERTHIER
Clinique des maladies contagieuses ..... PERIOT
Clinique chirurgicale infantile ..... IMBERT
Clinique stomatologique ..... ACHARD
Clinique gynécologique ..... FIGARELLA
Médecine opératoire ..... DOR
Microbiologie (Pharmacie) ..... BOYER
Neuro-Chirurgie ..... ARNAUD
Obstétrique ..... CHOSSON
Pharmacodynamie (Pharmacie) ..... DELPHAUT
Psychiatrie ..... ALLIEZ
Toxicologie ..... GUILLOT

A MES PARENTS

qui n'ont reculé devant aucun sacrifice et dont la vie faite de travail est un exemple pour moi.

A MA FEMME

dont l'aide précieuse et les encouragements ont facilité ma tâche.

A MON FRERE, A MA BELLE-SŒUR

A MA NIECE, A MON NEVEU

Avec toute mon affection.

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur POINSO

Professeur de Thérapeutique
Médecin des Hôpitaux

C'est avec joie que j'ai suivi son enseignement, fait avec une lumineuse clarté, dans une atmosphère amicale.

J'en ai retiré le plus grand intérêt ; c'est pour cela que j'ai été très assidu, et que j'ai passé mes loisirs dans ses services.

Que ce travail, qu'il m'a inspiré, soit le faible témoignage de ma reconnaissance, de mon affection et de mon respectueux attachement.

A Monsieur le Professeur MONGE

Professeur de Clinique
Médecin des Hôpitaux

qui m'a fait le grand honneur de juger ce travail.

Hommages respectueux.

A Monsieur le Docteur BRAHIC

Professeur agrégé
Médecin des Hôpitaux

Ses leçons de séméiologie au lit du malade, et ses cours de pathologie générale ont été pour moi d'un grand profit.

Il m'a reçu dans son service avec bienveillance et m'a donné des conseils éclairés.

Qu'il trouve ici l'hommage de ma reconnaissance et de mon dévouement.

A Monsieur le Docteur RECORDIER

Professeur agrégé
Médecin des Hôpitaux

Je le remercie de l'intérêt et de l'amitié qu'il n'a cessé de me témoigner..

CHAPITRE I

Introduction

On désigne, sous la nom d'asystolie œdémateuse des aortites athéromateuses, une défaillance cardiaque particulière aux vieillards athéromateux, qui ne se manifeste au début que par des œdèmes, alors que le cœur se révèle absolument normal à l'auscultation.

Nous nous proposons d'étudier dans ce travail, après une vue d'ensemble sur l'artériosclérose et l'athérome, les troubles cardiaques ou périphériques qui relèvent de la localisation sur l'aorte des plaques athéromateuses.

Après avoir rappelé les lésions anatomiques, les signes cliniques habituels (insuffisance cardiaque progressive, troubles du rythme), nous insistons sur un aspect original de cette question, le début de l'insuffisance cardiaque des aortites athéromateuses par des œdèmes isolés et qui le restent pendant des mois. La pauvreté des troubles cardiaques à cette date de l'évolution rend le diagnostic difficile, et cependant le déroulement des signes morbides, la terminaison par le tableau classique de l'asystolie, prouve bien qu'il s'agit d'œdèmes circulatoires.

Nous avons décidé suivant les conseils de notre Maître, le professeur Ponso, d'attirer l'attention sur cette variété d'asystolie, l'asystolie œdémateuse à laquelle est consacré un chapitre important de notre travail inaugural.

Les circonstances actuelles ne nous ont pas permis de continuer cette étude à notre grand regret. Nos observations remontent, en effet, à 1940. Depuis cette date, l'ingérence chez les vieillards de nombreux œdèmes d'origine carentielle ne nous a plus donné l'occasion d'envisager la question sous son jour primitif.

—oOo—

CHAPITRE II

Anatomie pathologique

Il faut distinguer deux sortes d'artériosclérose : l'une se produit surtout chez les gens âgés, chez les vieux goutteux ; occupe principalement l'aorte et les gros vaisseaux et s'y répartit en général très inégalement ; conduit aux dégénérescences graisseuses et calcaires qu'on appelle athérome...

L'autre n'attend pas habituellement la sénilité pour se produire, atteint parfois des individus fort jeunes appartenant le plus souvent à des familles d'arthritiques et non pas tant les goutteux eux-mêmes que leurs descendants. Elle envahit d'emblée le système artériel tout entier et d'une façon prédominante peut-être les extrémités capillaires. Elle ne conduit le plus souvent pas à l'athérome, ni aux grosses lésions de l'aorte. L'aorte et les grosses artères n'offrent guère qu'un épaississement et un excès de rigidité à peine appréciables. Mais cet épaississement se propage jusqu'auxplus fines ramifications où il prend une importance relative infiniment plus grande et produit le rétrécissement du calibre constaté par Kusmaül et Maier.

Il y a entre l'athérome et l'artériosclérose des différences capitales : l'athérome, maladie de la sénilité, reste confiné aux vaisseaux, et de préférence à ceux de gros calibre ; l'artériosclérose, maladie d'intoxication, envahit à la suite des vaisseaux de petit calibre, les viscères eux-mêmes. ..

Au point de vue clinique, les athéromateux sont des cardiovasculaires, les artérioscléreux des malades viscéraux et des intoxiqués

Néanmoins, il est admis que l'athérome et l'artériosclérose sont produites toutes deux par l'action sur les parois artérielles des nombreuses intoxications ou infections auxquelles nous sommes exposés au cours de notre existence.

A. — L'ATHEROME AORTIQUE

Lésions macroscopiques

Dans son ensemble, le vaisseau plus ou moins dilaté a perdu sa souplesse ; ses parois épaissies et indurées, résistent à la déformation ou cèdent avec un bruit sec analogue à celui que l'on produit en écrasant une coquille d'œuf. A la coupe, le couteau se heurte aux zones de résistance que sont les incrustations calcaires.

D'une façon générale, les lésions siègent ou prédominent en certains points de prédilection : région sus-sigmoïdienne et coronarienne, crosse de l'aorte (en particulier autour de l'embouchure des grosses artères), région de l'isthme aortique, aorte abdominale où les lésions ont souvent leur maximum d'étendue et de profondeur.

Elles présentent tous les degrés, correspondant à des âges différents. Les plus récentes, taches jaunâtres de quelques millimètres de diamètre, font sous l'endaorte une légère saillie régulière et douce au toucher. D'autres, déjà plus anciennes, ont leur diamètre plus grand, leurs saillies plus accusées, leur consistance plus dure. Elles perdent la régularité de leur surface et de leurs contours ; elles se bossellent, s'indurent, tendent à se fusionner avec les plaques voisines. Si on les coupe, leur partie centrale apparaît formée d'une substance friable plus ou moins ramollie, amorce d'ulcérations futures.

L'évolution se fait soit vers l'ulcération, soit vers la calcification : ces deux modalités s'observent en même temps sur des foyers voisins ou même dans les parties voisines d'un même foyer. Le foyer athéromateux se ramollit de plus en plus, se transforme bientôt en une bouillie composée de granulations graisseuses, de cristaux d'acides gras, de cholestérine, d'amas calcaires. La dégénérescence gagne de proche en proche, amincissant progressivement la couche endothéliale qui sépare le foyer athéromateux de la lumière aortique et finit par se rompre : l'ulcération est constituée ; la bouillie athéromateuse se vide dans le torrent circulatoire et laisse une cavité aux bords décollés, irréguliers, déchiquetés, au fond inégal recouvert de débris fibrineux, de coagulations adhérentes. Peu à peu l'ulcération gagne en largeur et en profondeur, érode la tunique moyenne, amorce la dilatation aortique.

A d'autres endroits, les dépôts calcaires s'organisent en plaques minces et allongées qui blindent l'endartère, parfois si proches les unes des autres que le vaisseau en

est littéralement pavé. L'aorte, dilatée, rigide, cassante, est semée de masses saillantes et dures qui, tôt ou tard, se craquellent, décollent et dissocient la tunique moyenne, rompent l'endothélium et donnent naissance à de nouvelles ulcérations.

Lésions microscopiques

L'athérome est une lésion primitivement localisée à la couche profonde de l'endartère, respectant l'endothélium. Au début, il s'agit d'une prolifération des cellules endartérielles avec développement de tissu conjonctif ; on trouve sous l'endothélium de grosses cellules nucléées, peu riches en protoplasme et, plus profondément, des cellules plates, fusiformes, étoilées, plongeant dans une substance fondamentale fibrillaire. Puis apparaissent, au voisinage de la lame élastique internedes granulations graisseuses qui vont se fusionner, des cristaux d'acides gras et de cholestérine, des amas de sels calcaires (phosphates et carbonates de chaux). Les progrès de la dégénérescence cellulaire complètent la formation de la bouillie athéromateuse.

La tunique moyenne subit à la longue l'action dégénérative. Ses éléments se dissocient pour faire place à des coulées conjonctives qui englobent et détruisent les éléments musculaires, écartent et rompent les lames élastiques.

La tunique externe elle-même réagit, soit par une prolifération conjonctive et vasculaire, soit par une endovascularite proliférante qui, pour H. Martin, serait le phénomène initial et constant, soit par des épaississements fibreux avec hypergénèse des fibres élastiques. Brault qui a signalé les lésions nerveuses de l'adventice, estime, contrairement à Cornil et Ranvier, que la tunique externe reste peu altérée.

Lésions associées

Elles intéressent d'une part les sigmoïdes aortiques, d'autre part les artères nées de l'aorte.

L'extension aux valvules sigmoïdes des lésions athéromateuses est moins banale qu'on pourrait le croire. On est frappé de certains faits où un athérome aussi étendu qu'on le peut imaginer, ayant envahi les nids sigmoïdiens, respecte les replis valvulaires qui gardent leur souplesse et leur suffisance. Dans d'autres cas plus nombreux, les sigmoïdes, plus ou moins infiltrées, perdent de leur mobilité

et présentent un certain degré de rétraction ; leur bord libre épaissi et sans souplesse, concourt à les rendre insuffisantes. Mais, même dans ces cas, il n'existe souvent aucune proportion entre l'étendue des lésions aortiques et l'altération des valvules sigmoïdes.

Enfin l'athérome peut envahir franchement les sigmoïdes, les infiltrer de sels calcaires produisant un rétrécissement serré avec double souffle aortique. Il est intéressant d'opposer la rareté relative de tels faits, au cours de l'athérome aortique, à leur fréquence au cours des aortites chroniques syphilitiques qui siègent d'une façon élective aux régions sigmoïdienne et sus-sigmoïdienne. Les altérations des artères nées de l'aorte sont très fréquentes ; elles accompagnent la localisation de l'athérome à l'origine des gros vaisseaux. C'est ainsi que l'on a signalé l'oblitération complète ou presque complète du tronc brachio-céphalique, celle de la carotide primitive gauche. « Nous avons observé un cas dans lequel la carotide primitive était transformée sur plusieurs centimètres en un cordon plein, fibreux : son origine dans l'aorte était masquée et obstruée par un placard athéromateux étendu. De telles lésions entraînent constamment de graves désordres cérébraux : ramollissement avec hémiplégie le plus souvent. » Laubry.

« La localisation du processus athéromateux à l'origine ou dans la continuité des coronaires s'observent souvent, moins toutefois qu'au cours des aortites syphilitiques. Son intérêt réside dans le rapport, établi par Huchard, entre cette lésion et l'angine de poitrine. Disons seulement que nous ne comptons plus les cas de lésion coronarienne, ou même d'oblitération complète de l'une des coronaires, dans lesquels le syndrome angineux avait constamment fait défaut.

A distance, le système artériel périphérique est généralement peu touché. L'athérome des gros vaisseaux se complique tardivement des atteintes viscérales, si précoces au contraire dans le cours de l'artériosclérose.

Aux lésions associées appartiennent encore le développement des coagulations, génératrices d'embolie sur les fissures ou les ulcérations athéromatuses. Celles-ci offrent en outre un terrain favorable au développement d'infections secondaires dont les aortites végétantes ou ulcérovégétantes représentent le type le plus grave sinon le plus fréqent. » — Laubry.

B. — LA MYOCARDITE SCLEREUSE

La sclérose dépasse quelquefois la barrière sigmoïdienne, atteint le cœur lui-même, le myocarde, et réalise ainsi la myocardite scléreuse : les lésions intéressent à la fois les fibres musculaires et la trame conjonctivomusculaire.

a) *Altérations musculaires.* — Elles présentent tantôt un caractère diffus, intéressant de vastes îlots myocardiques, tantôt un caractère limité, une disposition parcellaire, étroitement circonscrite qui localise les lésions dans les couches sous-épicardique et sous-endocardique, dans les piliers et les muscles papillaires, dans la région hisienne. Elles revêtent les types d'atrophie simple ou hyperplasmique, d'état vacuolaire, plus rarement de dégénérescence graisseuse.

L'atrophie simple se caractérise par la diminution globale duvolume de la cellule musculaire. Les striations transversales et longitudinales s'estompent ou disparaissent. De nombreuses granulations pigmentaires parsèment en traînées l'élément musculaire. Le sarcoplasme présente souvent un développement qui contraste avec l'atrophie fibrillaire, et une dégénérescence vacuolaire faite, dans les cas moyens, de petites lacunes, ou d'une liquéfaction totale de la cellule musculaire.

La dégénérescence graisseuse, plus rare, se présente sous la forme de granulations graisseuses disséminées.

En opposition avec l'atrophie des cellules musculaires, on observe, par plages étendues, une hypertrophie des éléments fibrillaires avec hyperplasie sarcoplasmique et tuméfaction des noyaux.

b) *Altérations conjonctivovasculaires.* — Elles aboutissent à l'épaississement fibreux du squelette conjonctif, à une sclérose interstitielle, tantôt diffuse, généralisée, tantôt disposée en îlots tributaires d'un rameau artériel frappé d'oblitération.

Suivant l'étape lésionnelle, la sclérose revêt deux types principaux : sclérose molle dans les cas récents, sclérose dure à un stade plus avancé.

La sclérose molle est caractérisée par l'épaississement dense et homogène des cloisons périmusculaires qui dessinent des logettes. Le réseau capillaire anormalement développé, entouré d'un épais feutrage scléreux est frappé d'endartérite chronique thrombosante. Les cellules musculaires, profondément altérées, étouffées par le développement de la sclérose subissent une régression atrophique.

Dans la sclérose dure, les tractus fibreux, épaissis, tassés les uns contre les autres, sont parcourus de fibres élastiquess (sclérose élastigène). Les éléments musculaires ont disparu ou ne sont plus représentés que par quelques cellules écrasées entre les colonnettes fibreuses. Les ramifications artérielles, plusrares que dans la forme précédente, sont elles aussi, frappées de lésions scléroathéromateuses.

A ces formes diffuses s'ajoute une sclérose insulaire, circonscrite, caractérisée par l'existence de placards fibreux, hyalins, semés d'amas pigmentaires et de fibres élastiques, mais totalement dépourvus d'éléments musculaires et dans lesquels la plupart des artérioles sont oblitérées.. Ces lésions scléreuses insulaires sont dues presque toujours, en effet, à la régression cicatricielle d'un infarctus myocardique.

CHAPITRE III

Etiopathogénie de l'artériosclérose

L'artériosclérose est considérée par Peter comme la rouille de la vie, le résultat de toutes les actions pathogènes, toxiques ou infectieuses, qui s'accumulent sur un individu au cours de son existence et qui, avec les progrès de l'âge, augmentent leur nombre et la durée de leur application. Chacune de ces infections, chacune de ces intoxications laisse son empreinte sur le système artériel, mais celle-ci n'est devenue appréciabe qu'au moment où, par son évolution progressive, par l'aggravation due à de nouvelles atteintes, elle entraîne des manifestations physiques ou des troubles fonctionnels éloquents..

Mais l'athérome n'est pas un phénomène normal et nombre de cas démontrent qu'il n'est pas un état fatal et obligé des aortes vieillies Une enquête radiologique a trouvé chez près de 6 % des octogénaires examinés une image aortique en tous points comparable à celle de l'adulte. Tout ce que l'on peut avancer, c'est que l'athérome est un témoin de sénilité, un stigmate confirmant l'adage devenu classique : « on a l'âge de ses artères ».

Nous distinguerons trois chapitres : l'influence du terrain, les causes déterminantes, les mécanismes pathogéniques.

A. — INFLUENCE DU TERRAIN

L'athérome, comme nous venons de le dire, fait partie du tableau de la sénilité précoce. Les plaques n'apparaissent qu'entre 20 et 30 ans, certaines statistiques le constatent dans une proportion de 2,3 %, d'autres de 83 %. Par contre, quel que soit le pays, l'athérome existe dans 90 à 100 % des cas à partir de 70 ans.

Il est plus répandu dans les grandes villes. Les femmes sont un peu plus atteintes pour Anitschkow ; pour Laubry et beaucoup d'auteurs les hommes le seraient plus souvent. Les dépôts calcaires n'apparaissent qu'après la trentaine ; les artères coronaires sont atteintes à partir de 50 ans, surtout chez l'homme. Cet athérome coronaire ne se trouve jamais chez les indigènes de Java, même quand ils sont atteints d'angine de poitrine. Au niveau du cerveau, les lésions sont moins importantes, elles apparaissent vers 50 ans, surtout chez l'homme. L'athérome des artères abdominales survient tardivement. L'artère pulmonaire ne présente que des dépôts lipoïdiques, apparaissant dès la jeunesse, évoluant lentement jusqu'à l'âge avancé. Les artères des membres qui sont touchées, le sont toujours moins que les autres : c'est l'artère fémorale vers 50 ans, l'humérale plus tard.

a) *Rôle des professions.* — Les professions pénibles entraînant un surmenage physique répété favorisent l'apparition de l'athérome, ou plutôt provoquent sa localisation prédominante sur les artères du membre ou du segment de membre soumis à l'activité fonctionnelle la plus grande. C'est ainsi qu'on la voit prédominer sur le système artériel du membre supérieur droit chez les droitiers, et du bras gauche chez les gauchers.

L'élévation de pression artérielle qui accompagne le travail musculaire joue ici un rôle important auquel se joint, dans certaines professions, l'action mécanique de véritables coups de bélier intra-artériels (manœuvre de la pioche, du marteau, etc.). Mais Billard et Mougeot font une réserve sur ce point : Pour eux, toute induration des artères musculaires des membres n'est point pathognomonique de sclérose.

La sclérose et la myo-hypertrophie artérielle sont à distinguer : A cet égard, le signe de la flexuosité serpentine paraît précieux, parce que absent dans l'hypertrophie musculaire.

La myohypertrophie artérielle est un simple accroissement numérique et volumétrique de fibres musculaires lisses restées anatomiquement normales.

Un effort constamment renouvelé dans les travaux manuels détermine une projection sanguine brusque vers la périphérie qui entraîne le processus de défense. Telle est, pour ces auteurs, l'origine de cette hypertrophie musculaire des artères du membre supérieur ; elle n'est point sous la dépendance d'une sclérose aortique.

Dans le domaine des professions les intellectuels ne jouiraient d'aucune immunité vis-à-vis del'artériosclérose.

b) *L'hypertension artérielle.* — Qu'elle soit locale, transitoire et liée aux efforts musculaires ou qu'elle prenne le type de l'hypertension permanente, de l'hypertension maladie, elle est l'un des facteurs qui prédisposent le plus à la dégénérescence athéromateuse.

Etiopathogénie : Elle réalise ou favorise un traumatisme intermittent ou continu de la paroi vasculaire auquel s'ajoute l'influence des troubles nerveux et humoraux dont son existence témoigne. Pas plus que l'origine même de l'hypertension, le mécanisme de son action sur le développement de l'athérome n'est entièrement élucidé, mais les faits cliniques sont là qui démontrent l'extrême fréquence de l'athérome chez les hypertendus, et même chez les hypertendus jeunes.

c) *Un élément de prédisposition est l'élément héréditaire.* — On connaît des faits d'athérome précoce survenu, en dehors de toute cause déterminante, chez de jeunes arthritiques, des goutteux, fils d'athéromateux avérés.

Le professeur Lian souligne l'importance de l'hérédité artérielle : de père en fils on meurt entre 50 et 60 ans d'angine de poitrine. Plus encore, cette hérédité est spécialisée dans sa localisation vasculaire : angor, néphrite chronique, hémorragie cérébrale.

B. — CAUSES DETERMINANTES

Elles sont toxiinfectieuses et endocriniennes.

1° *Causes toxiques :*

a) Le tabagisme mérite de garder une certaine place dans l'étiologie ;

b) L'alcoolisme est si fréquent qu'il est difficile de préciser sa part ;

c) Le saturnisme a été longtemps cité en bonne place et à juste titre parmi les causes de l'athérome ;

d) Quelle est l'influence de la goutte, du diabète, et en général de la diathèse arthritique dans la production de l'athérome ? La possibilité d'en provoquer expérimentalement l'apparition chez des lapins et des cobayes, à la suite d'une intoxication lente et progressive par l'acide urique et l'urate de soude ; les faits cliniques d'aortite goutteuse dû-

ment démontrés ; la présence dans les placards athéromateux de lipoïdes richesen cholestérine, quelquefois même, l'existence de cristaux d'urate de soude laissent entrevoir toute l'importance de modifications humorales jointes aux intoxications endogènes d'origine hépatique, rénale, gastro-intestinale, légitimement soupçonnées. Un certain nombre de ces éléments présente peut-être un lien commun dans la coexistence d'une hypertension artérielle dont la sclérose vasculaire ne serait qu'une conséquence tardive. C'est un fait d'observation courante que l'athérome s'observe de préférence chez d'anciens hypertendus. Mais ces deux troubles sont-ils contemporains et coïncidents ? ou bien l'un d'eux (et dans ce cas, lequel) est-il la cause de l'autre ? ou encore lésion anatomique et trouble fonctionnel sont-ils les expressions différentes d'un même déséquilibre initial, nerveux, humoral, endocrinien ?

2° *Causes infectieuses :*

L'origine infectieuse de l'athérome peut être discutée: : Toutes les infections génératrices d'artérites aiguës ou subaiguës : rhumatisme articulaire aigu, typhoïde, variole, paludisme, la scarlatine qui touche le rein, les angines banales qui provoquent souvent de l'albuminurie. On a même prétendu, sans preuves suffisantes, qu'elles provoqueraient, dans quelques cas, une artérite chronique d'emblée.

La syphilis a un rôle très important, par atteinte des vasavasorum qui trouble la nutrition du vaisseau.

Il semble que, pour le professeur Baudoin et M. Azerad, l'hypercholestérinémie précède le plus souvent l'artériosclérose ; cependant les données sont imprécises.

Au cours du diabète, il existe un accroissement de la cholestérinémie et de la lipémie, or les diabétiques sont très précocément artérioscléreux. De même l'augmentation du cholestérol est très fréquente au cours des néphrites chroniques, l'artériosclérose également.

Par contre, certaines races (Indes Néerlandaises) sont normalement hypocholestériniques ; l'artériosclérose est rare chez elles.

La glycémie n'est pas modifiée chez les artérioscléreux. Il en est de même du taux des protides et du rapport sérine-globuline. L'influence d'une alimentation trop riche en albumine paraît donc sujette à caution.

3° *Causes endocriniennes :*

Le rôle des glandes endocrines est très imprécis : L'artériosclérose est rare chez les basedowiens, très fréquente chez les myxœdémateux bien qu'inconstante, ce qui prouve qu'il faut autre chose. Mais ce rôle de la thyroïde paraît prouvé encore par ce que l'on sait expérimentalement de l'antagonisme entre cholestérine et thyroxine dans l'oxydation des tissus. Le professeur Léon Binet a remarqué que l'extrait thyroïdien faisait baisser le taux du cholestérol : 1 milligramme par jour.

La castration accélèrerait l'athérome expérimental ; l'hypertension artérielle apparaît souvent au moment de la ménopause ou après ovariectomie.

L'artériosclérose semble un des accidents imputables à l'adénome basophile de l'hypothyse. Existe-t-il un rapport entre l'action de l'hypothalamus et l'artériosclérose, l'hypertension ?

En réalité, la seule chose patente c'est le rapport étroit entre l'artériosclérose et le taux du cholestérol.

En 1941, Dragstedt a mis en relief le rôle d'une hormone nouvelle dans la pathogénie de l'artériosclérose. On sait que depuis l'insuline les diabétiques ne meurent plus guère d'acidose et de coma, mais de sclérose des coronaires, ou de gangrène des extrémités, c'est-à-dire de lésions vasculaires en rapport avec le métabolisme des lipides. L'insuline serait donc sans actions sur cette complication du diabète. Un traitement insulinique n'empêche pas l'extirpation du pancréas chez le chien d'être, quoi qu'on fasse, suivie de mort au bout de quelques mois. Mac Leod a constaté que l'ingestion de pancréas cru retarde la mort du chien pancréatoprive. On peut donc se demander si, l'insuline fabriquée par les cellules B des îlots de Langherans, les cellules A qu'on décrit dans ces îlots ne fabriqueraient pas une hormone autre que l'insuline et encore inconnue, et qu'on a nommée l'hormone lipocaïque..

Dragstedt et ses collaborateurs ont préparé un extrait de pancréas ne renferamnt pas de choline ni d'insuline.

Pour bien se rendre compte de la manière dont le principe actif contenu dans cet extrait de pancréas, agit, il faut savoir qu'après extirpation du pancréas, il apparaît, chez le chien, de l'hyperglycémie et de la glycosurie. La mort survient en une semaine ou deux, après que le foie a été le siège, surtout s'il s'agit d'animaux gras, d'une dégé-

nérescence graisseuse accompagnée de lipémie, d'acidose et d'artériosclérose de l'aorte.

L'administration d'insuline à la dose de 10 à 20 unités par jour, suffisante pour réduire la glycosurie à 10 gr. par jour, prolonge beaucoup la survie de l'animal, en atténuant la dégénérescence graisseuse du foie et de la lipémie. Néanmoins, il arrive, au bout d'un certain temps, que, même si l'on réduit la dose d'insuline, la glycosurie s'abaisse, tandis que la sensibilité à l'insuline augmente. C'est que les symptômes dus à la carence de la nouvelle hormone pancréatique ont fait leur apparition : l'animal s'émacie, son foie augmente considérablement de volume en se chargeant de graisses. Si, à ce moment, on administre l'hormone isolée par ces auteurs, la glycosurie augmente, mais la sensibilité à l'insuline disparaît en même temps que la lipémie, que les fonctions du foie appréciées par la bromosulfone phtaléine redeviennent normales. Ces phénomènes et plus spécialement l'apparition de glucose et la disparition de la graisse du foie tendent à faire admettre que, sous l'influence de la nouvelle hormone, les acides gras peuvent, de nouveau, être transformés en sucre.

Il existerait donc, après extirpation du pancréas, deux dégénérescences graisseuses du foie, l'une précoce guérie par l'insuline, l'autre secondaire, guérie par la nouvelle hormone lipocaïque.

Ces nouvelles données ouvrent des horizons intéressants sur le diabète et sur la pathogénie et le traitement de l'artériosclérose.

C. — MECANISMES PATHOGENIQUES

Par quel mécanisme ces actions toxiques, infectieuse, endocriniennes, etc., aboutissent-elles à l'athérome ?

On a demandé à l'expérimentation de révéler l'agent capable de provoquer l'athérome ; on s'est aperçu qu'aucun n'était spécifique.

On provoque, en effet, des lésions rappelant l'athérome aortique :

1° Par action mécanique hypertensive : en comprimant l'aorte, en excitant des filets nerveux vaso-constricteurs, en suspendant chaque jour, pendant plusieurs minutes un animal la tête en bas.

En réalisant sur une patte de cobaye des refroidissements répétés, on a déterminé l'apparition de lésions arté-

rielles dans le territoire correspondant, lésions analogues à celles de l'athérome.

2° Par action nerveuse : cette théorie repose sur les taches aortiques obtenues en sectionnant le sympathique cervical. Lancereaux considérait déjà l'athérome comme un trouble trophique d'origine nerveuse. Cette théorie est à l'heure actuelle bien loin d'être démontrée.

3° Par action infectieuse : Gilbert et Lion observèrent un athérome aortique après injection intravasculaire de cultures de colibacilles.. Mollard et Regaud avec la toxine diphtérique, Boinet avec la tuberculine et la toxine diphtérique provoquèrent des lésions mixtes de sclérose et de dégénérescence athéromateuse.

En clinique, l'aortite athéromateuse ne serait qu'un remaniement tardif d'une aortite infectieuse quelconque et tous les germes se sont trouvés invoqués, comme nous l'avons dit, mais plus spécialement le rhumatisme articulaire aigu, le paludisme et par-dessus tout la syphilis qui, pour Edgren, serait responsable de l'artériosclérose dans la proportion d'une fois sur cinq.

Quant à l'argument clinique tiré des antécédents infectieux chez les athéromateux, il convient de la discuter suivant les cas : dans un premier groupe de faits, l'athérome se greffe sur le reliquat d'une aortite aiguë ou subaiguë franche, par exemple paludéenne ou syphilitique. Une telle lésion antérieure peut être interprétée, soit comme une coïncidence, soit comme un point d'appel, soit enfin comme une cause déterminante directe de l'évolution athéromateuse secondaire.

Dans un deuxième ordre de faits, les épisodes infectieux antérieurs autorisent l'hypothèse d'une lésion aortique qui serait alors passée inaperçue, cette aortite initiale n'étant pas démontrée. Mais dans ces cas, on peut encore se demander si en dehors même de toute localisation sur l'aorte, certaines infections ne favorisent pas l'éclosion d'athérome. Ainsi pourraient intervenir la tuberculose pour Josserand, la syphilis (par atteinte des surrénales) pour Josué.

4° Par action toxique dont le type est fourni par l'adrénaline.

a) *Théorie de Josué.* — Josué reproduisit chez le lapin par injections intraveineuses répétées de 1 à 3 gouttes de la solution d'adrénaline à 1 0/00 des lésions athéromateuses typiques, d'étendue variable avec le nombre des injections

et les doses employées. Ces expériences servirent de bases à la théorie qui voit dans l'athérome la signature d'une suractivité fonctionnelle des surrénales, d'une hyperépinéphrie.

MM. Plazy et Germain citent le cas d'un malade présentant un athérome aortique étendu avec ectasie de l'aorte ascendante sans lésions rénales appréciables, avec cortico-surrénalbilatéralome. Cet homme décédé d'asystolie avec cirrhose cardiaque, était syphilitique méconnu, sans éthylisme net. Cholestérolémie très élevée : 3 gr. Il a eu sur un fond d'hypertension permanente discrète 16,5 à 17, deux poussées hypertensives aiguës.

Quelle étiologie peut-on invoquer ?

Pour l'athérome, on ne peut retenir l'éthylisme dont on n'a trouvé aucun stigmate. La syphilis ? En sa faveur un Vernhes à 11, mais l'indice est tombé à 0, trois mois plus tard après 4 injections de cyanure. On admet cependant la probabilité de la syphilis, facteur possible de sclérose, mais suffirait-elle à créer des lésions aussi étendues d'athérome ? Non. La tumeur surrénale corticale peut très bien expliquer l'hypercholestérinémie et l'athérome accompagnateur.

Se rattachant directement à cette théorie est celle de Senhouse Kirkes, Traube et Huchard, qui fait de la sclérose des artères une conséquence de l'hypertension artérielle.

Mais il est à remarquer que chez l'enfant les capsules surrénales sont proportionnellement plus développées que chez l'adulte et que l'artériosclérose ne s'observe qu'exceptionnellement chez les jeunes sujets. De plus quand les capsules surrénales sont hypertrophiées chez les artériocléreux, ce qui n'est d'ailleurs pas constant, l'hypertrophie porte sur la zone corticale, tandis que l'adrénaline se trouve surtout dans la zone médullaire, qui, elle, ne subit pas d'hypertrophie.

D'autre part, de nombreux toxiques autres que l'adrénaline, la plupart sans action sur la tension artérielle sont capables de provoquer des lésions aortiques voisines de l'athérome : nicotine, phloridzine, ergotine, acétate et carbonate de plomb, iodure de potassium, les acides phosphorique, oxalique, lactique, chlorhydrique, la digitaline, la théobromine, etc.

De plus, si en même temps que l'adrénaline on injecte des substances destinées à compenser son action hypertensive, telle que la choline ou le nitrite d'amyle on n'en observe pas moins l'apparition de lésions athéromateuses.

Inversement, des essais faits avec des substances hypertensives pour la grande circulation (extrait de lobe postérieur d'hypophyse) sont restés sans effet sur l'aorte, tandis que l'iodure de potassium, sans action appréciable sur la tension, ou même légèrement hypotenseur, se montre dans certaines conditions expérimentales, générateur d'athérome. L'adrénaline agit donc moins par le mécanisme de l'hypertension que par son action toxique, nécrobiotique, comme le font, moins constamment et moins régulièrement les autres toxiques.

Pour de nombreux auteurs, l'hypertension artérielle ne doit pas être considérée comme la cause, mais bien comme le résultat des lésions artérielles. Potain, Lancereaux, Chantemesse, Hayen l'envisagent dans une certaine mesure comme un phénomène compensateur destiné à faciliter l'écoulement du sang dans les vaisseaux.

b) *Théorie de Lemoine.* — Nous avons vu plus haut qu'il existait un rapport étroit entre l'artériosclérose et le taux du cholestérol.

Le professeur Lemoine s'est basé sur ces faits pour établir une théorie pathogénique. Pour lui, les dépôts de cholestérine sont une conséquence des intoxications et des infections.

La présence de toxines dans le sang provoque la formation d'une quantité de cholsetérine plus considérable qu'à l'état normal. Cette cholestérine remplit son rôle d'antitoxique en formant avec les toxines un composé la toxocholestérine, inoffensif, analogue à la toxolécithine formée par la combinaison de la lécithine et du venin de cobra. Après avoir rempli son rôle d'antitoxine, cette cholestérine se dépose sur les parois artérielles sous forme de cristaux qui constituent l'amorce de la sclérose.

Au cours des infections, le taux de la cholestérine subit de profondes variations. D'après Chauffard, il n'est presque pas modifié dans les affections légères, tandis qu'il s'abaisse considérablement dès que l'infection est plus grave. Dans toutes les maladies aiguës sérieuses, l'hypercholestérinémie reste très accusée pendant toute la durée de la période d'état. Mais une hypercholestérinémie très forte se manifeste brusquement au moment où la convalescence va se produire, tandis qu'elle ne se montre pas lorsque la terminaison fatale va survenir. Il semble résulter de cette constatation que « l'organisme impuissant à s'immuniser contre l'infection, n'ébauche alors que d'insuffisantes réactions » (Chauffard). La disparition de la cho-

lestérine dans le sang au cours des affections aiguës, s'explique par sa fixation immédiate sur les toxines et son dépôt dans les parois vasculaires. C'est là l'origine du processus de l'artériosclérose. Ce dépôt est l'amorce d'une excitation du tissu conjonctif des parois et de sa transformation lente en tissus fibreux.

A cela on pourra objecter qu'une maladie infectieuse à évolution lente, la tuberculose, ne provoque pas d'artériosclérose à aucune de ses périodes. C'est parce qu'elle évolue sur un organisme pauvre en cholestérine et qui est incapable d'en fournir la quantité nécessaire pour fixer les toxines bacillaires. La tuberculose évolue très rarement chez les arthritiques, c'est-à-dire chez des sujets qui présentent un superflu de cholestérine dans leur organisme. D'où la division des êtres humains en deux catégories : Les sujets dont l'économie est dépourvue d'une dose suffisante de cholestérine et qui sont incapables de la créer et ceux qui en possèdent une trop grande. Les premiers ont bien des chances de devenir tuberculeux ; les seconds sont des arthritiques et ont en général la chance d'échapper à l'infection tuberculeuse.

Alors que l'adrénaline injectée à un cobaye est mortelle à la dose de 0 mg. 2 pour 100 gr. d'animal ; si on la mélange à des lipoïdes, on constate chez les animaux après injection qu'il se produit un retard dans l'apparition des signes d'intoxication et qu'il est possible de faire supporter au cobaye 0 mg. 25 à 0 mg. 30 d'adrénaline pour 100 gr. de poids. Les lipoïdes, riches en cholestérine, sont également des antitoxines pour les autres substances athéromateuses et sclérosantes, le tabac par exemple. En dehors des dépôts dans les parois artérielles, la cholestérine peut en former également en d'autres points de l'organisme : ainsi le xanthelasma, véritable tophus cholestérinique analogue au tophus goutteux. L'arc sénile de la cornée et la rétinite à plaques blanches sont formés de cholestérine.

Or ces dépôts se présentent surtout chez les artérioscléreux et coïncident en général avec la présence d'athérome sur les artères. Les brightiques offrent presque régulièrement de l'hypercholestérinémie et c'est probablement pour cela qu'ils sont souvent atteints de rétinite. Il ne faut pas oublier non plus les calculs biliaires des lithiasiques. Toutes les localisations pathologiques de l'arthritisme sont le résultat d'une surabondance en cholestérine chez les sujets qui en sont atteints.

Quant à la formation des dépôts calcaires sur les plaques, l'auteur les considère comme des dépôts accessoires

des sels de chaux contenus dans le sang et se fixant sur la bouillie athéromateuse parce qu'il existe là une perte de substance.

Pour le professeur Gérard, le dépôt de substances calcaires est un phénomène d'ordre général qui s'opère toutes les fois que des dépôts de lipoïdes riches en cholestérine se font en un point quelconque de l'économie.

En somme, l'organisme lutte contre les éléments infectieux en les encerclant de cholestérine qui se combine avec les toxines et les rend inoffensives. Puis il établit une barrière définitive autour des lésions ainsi constituées en les recouvrant de masses calcaires.

C'est ce qui se passe dans la tuberculose et dans toutes les autres infections. Tous les dépôts de cholestérine subissent la même loi.

c) *Théorie de Scheffler.* — Pour Scheffler les lésions de l'artériosclérose sont produites par l'action sur la paroi artérielle de poisons ou de toxines diverses. L'hypertension permanente est la conséquence et non la cause de l'artériosclérose, mais quand elle existe elle active la production des lésions scléreuses et augmente les troubles fonctionnels. Toutefois, il ne suffit pas que le torrent sanguin charrie des poisons ou des toxines pour que se produisent les lésions de l'artérioclérose.

Celles-ci, pour se développer demandent un terrain préparé par une prédisposition soit héréditaire, soit individuelle ou acquise (arthritisme héréditaire ou acquis). Et pour l'auteur, cette prédisposition est due à un défaut de silice dans l'organisme, à l'anémie siliceuse.

Cette théorie repose essentiellement sur le fait que d'après les recherches de Gaube, l'analyse minérale des tissus montre que leur teneur en chaux est d'autant plus grande qu'ils renferment proportionnellement moins de silice. Or, la silice étant dans la nature le grand destructeur des carbonates, il y a lieu de supposer qu'elle joue le même rôle au sein de l'organisme vivant, et la silice des muscles aurait alors pour fonction de « décomposer les carbonates résultant de la réduction de la matière organique et de former ainsi à l'expiration une partie de l'acide carbonique exhalé à la surface du poumon » (Gaubé).

d) *Théorie de Goormaghtigh et Handovsky* 1938. — « D'aucuns croient que les expériences de gavage cholestérinique chez le lapin faites par Anitchkov et ses collaborateurs élucident le mécanisme du processus artérioscléreux humain. Certes, le gavage cholestérinique produit dans

l'intima aortique du lapin des infiltrations lipoïdiques analogues à celles retrouvées dans l'aorte de l'homme et que d'aucuns considèrent comme le premier stade de l'artériosclérose. Mais cela prouve-t-il que l'artériosclérose repose exclusivement sur une hypercholestérinémie ? Même chez le lapin, le fait n'est pas du tout évident. Si l'hypercholestérinémie est le facteur unique et essentiel, l'infiltration cholestérinique devrait être uniformément répartie dans toute l'étendue de l'intima, puisque la perméabilité de l'endothélium aortique est partout la même. Or, l'infiltration se fait par plages : ce qui permet de supposer qu'une altération locale des tissus détermine la localisation des infiltrations. D'autre part, même quand l'hypercholestérinémie perdure pendant plusieurs mois, une artériosclérose ne s'ensuit pas nécessairement : chez le lapin, une hypercholestérinémie de plusieurs mois ne fut pas toujours suivie d'artériosclérose (Clarkson et Newburgh-Deicke).

Chez l'homme, qui élimine beaucoup plus facilement que le lapin l'excès de cholestérine sanguine, on n'est jamais parvenu à établir une corrélation constante entre l'hypercholestérinémie et l'artériosclérose (Buerger, Gardner, Peters et Van Slyke, Denis).

Dans les expériences d'Anitchkov, Duff voit les toutes premières lésions apparaître dans la couche superficielle sous-intimale de la media. S'il en est ainsi, si la lésion de la media est la première en date dans les expériences de gavage cholestérinique, toute substance qui agit sur la media des vaisseaux, et en particulier la vitamine D, mérite d'être prise en considération.

La vitamine D exerce une action élective sur la fibre musculaire lisse de vaisseaux. On ne pourrait mieux mettre cette action en évidence qu'au niveau des artérioles, dont la media n'est composée que d'une couche de fibres musculaires, et parmi ces artérioles celles du rein méritent avant tout notre attention, vu la constance de leurs lésions dans les syndromes hypertensifs de l'homme. La media est hétérogène. Elle est constituée par deux types de cellules musculaires : le type prédominant est la cellule musculaire lisse à myofibrilles ; mais à côté de cet élément contractile, sont éparpillés ça et là, soit sous l'intima, soit à la surface du vaisseau, des éléments arrondis ou épithélioïdes dépourvus de fibrilles. Ces éléments afibrillaires se rencontrent à toutes les bifurcations de l'artériole ; à ce niveau, ils se disposent en faisceaux minces. A l'endroit où le *vas afferens* se capillarise dans le glomérule, ils forment une virole autour de l'artériole.

Ces cellules musculaires, afibrillaires, ont été beaucoup étudiées par Clara qui les considère comme des éléments capables, par leur turgescence, de fermer la lumière vasculaire. Quand on songe au retentissement des expériences d'occlusion progressives de l'artère rénale réalisées par Goldblatt, quand on sait que l'hypertension artérielle qui s'ensuit ne repose pas toujours sur des modifications histologiques visibles du parenchyme rénal, on est bien en droit de se demander si les phénomènes hypertensifs observés ne sont pas en rapport avec des modifications qui pourraient intéresser les cellules énigmatiques en question.

Examinons maintenant l'action de la vitamine D sur les artérioles du chien. Des doses variant de 100 à 300 γ par kg. de poids ont un effet hypertrophique aussi bien sur les cellules musculaires contractiles que sur les éléments afibrillaires. Avec des doses plus élevées (600 γ par kg. de poids par jour), la stimulation du métabolisme cellulaire conduit à des phénomènes régressifs dans les fibres lisses contractiles. En poursuivant l'expérience jusqu'au 25e jour, on réalise une artériolonécrose segmentaire répartie sur tout l'arbre artériolaire et préartériolaire du rein.

Fait remarquable, les cellules afibrillaires échappent entièrement au processus régressif ou nécrotique . ce qui prouve que la vitamine D, à dose appropriée, fait une discrimination entre les deux types cellulaires de la media.

Avec ce dosage ni les artères arciformes, ni les grosses artères musculaires, ni l'aorte ne sont atteintes. Avec les doses plus élevées encore (de 1.500 à 3.000 γ par kg. de poids), l'artériolonécrose est accompagnée de lésions rénales : l'intense passage de cels calciques à travers le filtre glomérulaire entraîne une accumulation de cylindres calcaires dans les anses de Henlé et provoque précocement de la distension tubulaire.

Dans cette série expérimentale, l'aorte et les grands vaisseaux ne présentent pas d'altérations microscopiques. Avec des doses légèrement plus élevées encore, le tableau anatomopathologique se complique davantage : la media des artères arciformes est légèrement atteinte ; la nécrose cellulaire y est rare ; c'est plutôt l'atrophie de la cellule musculaire qui prédomine. Dans le voisinage de la media apparaissent des zones limitées d'œdème.

En rapport avec ces segments atrophiques l'intima est soulevée par des infiltrations lipoprotéiques. Au niveau des artères de même calibre de la thyroïde, les modifications intimales sont remarquables. La media présente des segments atrophiés et à ce niveau elle est infiltrée par des subs-

tances lipoprotéiques qui sont phagocytées par des cellules géantes. Chez un de ces chiens on devine quelques vagues épaississements de l'intima à l'aorte, et on se rend compte qu'en des endroits bien limités les fibres musculaires lisses de la media sont atrophiques, que les lames élastiques perdent leurs ondulations et se rapprochent les unes des autres ; l'intima est œdématiée et infiltrée.

Notons, en vue de ce qui va suivre, que la thyroïde de cet animal se compose de follicules à épithélium endothélioïde.

Chez le chien à appareil endocrinien intact, on altère difficilement l'aorte et les grandes artères, parce que les doses qu'il faut administrer entraînent très rapidement des lésions rénales et des symptômes urémiques quand on administre la vitamine D à des intervalles trop rapprochés.

Ce que nous désirons mettre en relief, c'est que des chiens traités avec des doses variant de 100 à 600 γ par kg. de poids par jour présentent une hypertension artérielle qui se maintient pendant toute la durée de l'administration du calciférol. Cette hypertension est la plus marquée chez des chiens dont les cellules musculairse afibrillaires des artérioles accusent le degré d'hypertrophie le plus prononcé.

L'hypertrophie artériolaire et l'hypertension artérielle sont-elles reliées par une relation de cause à effet ou évoluent-elles parallèlement ? Nous ne pourrions trancher la question.

Nous retrouvons en pathologie humaine des lésions artériolaires identiques. L'éclampsie est une maladie hypertensive. Les reins d'une éclamptique fixés à l'état frais présentent des lésions artériolaires identiques à celles des chiens hypervitaminés D : les mêmes constatations peuvent être faites dans le rein de la scarlatine aiguë : ici encore les cellules afibrillaires juxtaglomérulaires sont hypertrophiées.

L'artériolonécrose est la règle dans les diphtéries toxiques. Daus cette affection, nous observons en outre des lésions médiales sous-intimales dans l'aorte qui sont comparables à celles qui existent chez un chien traité avec de fortes doses espacées de vitamine D.

Ne peut-on pas, à la lumière de ces faits, se demander si les lésions de la scarlatine, de l'éclampsie et de la diphtérie ne sont provoquées par la mise en circulation de substances toxiques, comparables dans leur action avec la vitamine D ?

L'hypertrophie des cellules musculaires afibrillaires observées aussi bien chez le chien hypertendu par hyper-

vitamination que dans l'éclampsie et la scarlatine, maladies hypertensives, n'a-t-elle pas une signification dans la pathogénie de l'hypertension artérielle ?

Ces expériences ont un caractère aigu, on en trouve le reflet dans les processus toxi-infectieux aigus de l'homme et de l'enfant. Nous n'avons guère réussi à provoquer une artérioclérose humaine d'allure chronique. Chez les chiens étudiés, le collagène de la media ne s'épaissit pas au contact des cellules mortes.

Mais si la vitamine D ne réalise pas les hyalinisations médiales et les épaississements intimaux artériolaires des hypertendus humains, elle met en lumière la sensibilité différente des artérioles d'une part et des artères d'autre part.

On peut cependant se demandersi la vitamine D a quelque signification au point de vue de l'étiologie des hypertensions essentielles ou rénales de l'homme.

La réponse viendra d'expériences d'allure chronique.

Un chien supporte probablement pendant longtemps des doses de 500 γ par kg. de poids quotidiennes.

Quand on le tue après un mois de traitement ses artérioles présentent des segments nécrotiques, mais les endothèles, les glomérules et les tubes rénaux sont normaux. Qu'arriverait-il si le toxique de la fibre musculaire continuait à agir ? Ne se manifesterait-il pas une hyalinisation médiale ? C'est au terme d'expériences de ce genre que l'on pourra vérifier si l'identité observée entre nos constatations morphologiques chez le chien et l'homme mort d'une maladie toxi-infectieuse aiguë se retrouve aussi pour les maladies hypertensives d'allure subaiguë et chronique.

Action thyréotrope de la vitamine D :

Les tests morphologiques établis par Goormaghtigh et Thomas permettent la mise en évidence d'un deuxième fait : l'action thyréotrope de la vitamine D.

La question se posait dès lors de savoir si la réaction des artères et artérioles vis-à-vis de la vitamine D 2 serait modifiée par la thyroïdectomie.

Chez les chiens thyréoparathyroïdectomisés, l'administration de vitamine D à la dose de 600 γ par kg. de poids laisse l'appareil artériolaire indemne. D'autre part, tandis qu'avec ces doses l'aorte des chiens normaux vitaminisés gardait son aspect normal, celle des chiens privés de l'appareil thyréoparathyroïdien était le siège d'une calcinose très intense. Au niveau de l'aorte, il s'agit exclusivement d'une nécrose parcellaire de la media avec dépôt de plaques calcaires dans les couches sous-intimales de la media.

La lésion fondamentale et initiale est une altération de la fibre musculaire lisse des artères. En principe, les observations faites sur les chiens normaux au point de vue endocrinien se confirment, mais, fait remarquable, dans cette série d'expériences la cellule musculaire lisse des artères est plus sensible que celle des artérioles.

La thyréoparathyroïdectomie modifie donc les zones de sensibilité de l'arbre circulatoire soumis à l'action de la vitamine D.

Dans le complexe thyréoparathyroïdien, c'est la thyroïde qui agit. En effet, Scapiro a déjà observé que la thyroïdectomie favorisait la cholestérinathéromatose de l'aorte et que même chez le mouton, un herbivore, la thyroïdectomie seule pouvait créer l'artériosclérose.

Il apparaît comme certain qu'avec des doses appropriées de produits thyroïdiens, on peut empêcher la calcinose de la media de se produire chez les animaux éthyroïdés.

Par quel mécanisme intervient la thyroïde ?

Le problème revient à examiner si la thyroïdectomie, en dehors de tout autre facteur, influence la structure de la paroi aortique.

Il semble que les fibres musculaires de l'aorte s'atrophient, qu'à certains endroits, les lamelles élastiques se rapprochent, qu'à d'autres ces dernières sont écartées par du liquide d'œdème.

S'il en est ainsi, le dépôt des sels calcaires dans les territoires altérés de la media s'expliquerait assez facilement, d'autant plus que la thyroïdectomie modifie profondément l'excrétion calcique (Aub).

Ce qui reste cependant un point obscur, c'est la différence de comportement entre les artérioles chez l'animal normal et l'animal thyroïdectomisé.

Tout se passe comme si le déséquilibre endocrinien modifiait les zones de sensibilité de l'arbre vasculaire à l'action nocive de la vitamine D.

Quel écho ces observations sur l'action de la thyroïde trouvent-elles en pathologie humaine ?

Dans un cas de thyroïdite subaiguë chez un homme de 56 ans où peu de parenchyme thyroïdien était resté intact, l'aorte présentait des lésions ressemblant aux lésions discrètes observées chez un chien surdosé avec la vitamine D et où la thyroïde restée en place montrait un épithélium folliculaire très aminci.

Dans les insuffisances thyroïdiennes d'allure chronique aboutissant au myxœdème, l'artériosclérose est presque tou-

jours très forte. Behr a décrit un cas de myxœdème chez une femme de 47 ans. L'affection évoluait depuis deux ans. L'artériosclérose aortique, coronaire et rénale avait atteint une intensité inusitée. L'histoire des myxœdémateux comporte souvent une série d'ictus en rapport avec une hémorragie cérébrale.

Dans le myxœdème, dit congénital, l'artériosclérose se manifeste précocement.

D'autre part, on retrouve dans la littérature américaine pulsieurs cas d'artériosclérose chez des opérés de goître à l'époque où l'on ne se préoccupait pas de laisser uffisamment de tissu thyroïdien en place (Leary).

Nous pouvons donc conclure que la vitamine D produit chez le chien à doses adéquates, des lésions de nécrose artériolaire qui ressemblent de près à certaines artériolonécroses de la scarlatine, l'éclampsie, la diphtérie.

Il faut souligner que ces stades régressifs sont précédés d'un stade hypertrophique durant lequel l'animal présente une hypertension artérielle.

Les recherches avec la vitamine D sont donc capables d'élucider certains problèmes que pose l'artériolonécrose humaine.

Quant aux lésions de l'aorte et des gros vaisseaux et leurs rapports avec l'artériosclérose humaine, il faut tout d'abord faire une distinction entre les gros vaisseaux artériel et l'aorte elle-même.

A doses appropriées même quand la thyroïde est restée en place, on obtient au niveau des gros vaisseaux artériels, rénaux, thyroïdiens, thymiques, carotidiens, outre des lésions atrophiques de la media, des réactions intimales qui ressemblent de près à celles observées dans l'artériosclérose humaine.

Mais au niveau de l'aorte du chien, quand, après la thyroïdectomie, le calciférol produit d'intenses lésions aortiques (calcinose de la media) la réaction intimale fait défaut.

En vertu de ces considérations, la prudence engage à ne pas tirer des conclusions au sujet de la signification étiologique de la vitamine D dans l'artériosclérose humaine.

Mais, grâce à la vitamine D, nous nous rendons compte que les différents territoires vasculaires diffèrent profondément entre eux, que la sensibilité aux toxiques de l'appareil artériolaire est différente de celle de la paroi des artères et que, d'autre part, la fonction thyroïdienne intervient pour localiser les zones de sensibilité aux agents toxiques. »

Les professeurs Roussy et Huguenin et M. Vernes ont

constaté l'absence de parallélisme entre l'athérome des gros vaisseaux très fréquent et la sclérose dse petits moins constante.

L'hypertension artérielle va surtout de pair avec les lésions des gros vaisseaux, surtout lorsqu'il s'agit d'hypertension divergente.

Par contre, l'élévation de la minima est davantage en relation avec les lésions artériolaires.

Le taux de la cholestérine va toujours de pair avec l'athérome des gros vaisseaux, mais est sans rapports avec l'hyalinisation des artérioles. Les altérations du système vasculaire du rein ne s'accompagnent jamais de grandes perturbations cliniques et la plupart du temps il n'y a pas d'hyperazotémie. Par contre on trouve toujours des troubles intimes du fonctionnement rénal, qui concernent avant tout l'élimination des substances sans seuil, puis à un moindre degré l'élimination de l'eau.

Pratiquement l'élimination du sel n'est guère perturbée.

Cette absence de parallélisme entre l'athérome des gros vaisseaux et des petits se confirme par ce que l'on observe chez les diabétiques. Letulle, Labbe et Jean Heitz ont montré que la visibilité artérielle se remarque chez les diabétiques avec une fréquence qui dépasse de beaucoup celle que l'on observe dans toutes les autres variétés d'artérite (hypertendus, brightiques, athérome, thrombo-angéite de Léo Buerger). La radiographie paraît chez ces malades plus sensible encore que l'oscillométrie.

La calcification chez les diabétiques atteint de préférence les artères les plus périphériques ; les gros troncs de la racine des membres sont déjà moins atteints, et l'aorte peut rester à peu près indemne. C'est là une distribution diamétralement opposée à celle que l'on observe dans les lésions athéromateuses.

D'une manière presque élective, la calcification atteint la tunique moyenne des artères.

CHAPITRE IV

Etude clinique

A. — LES MANIFESTATIONS VASCULAIRES GENERALES DE L'ARTERIOSCLEROSE

Les malades ont le teint pâle et terne, la peau sèche : ils paraissent plus que leur âge. Ils sont particulièrement sensibles au froid. L'alopécie est fréquente, de même l'arc sénile de la cornée qui entoure l'iris d'un mince liseré blanchâtre.

Dans le dédale des expressions polymorphes de l'athérome qui vont de la gangrène d'un membre à l'infarctus myocardique, en passant par l'hémorragie cérébrale, l'angine de poitrine, etc., le guide le plus sûr est l'exploration des artères rendues accessibles par leur situation artificielle.

On note à la temporale et à l'humérale à la face interne du bras des sinuosités produites par l'allongement de l'artère exagérant ses flexuosités normales. L'humérale est saillante, animée de battements violents qui lui communiquent comme un mouvement de reptation. On sent un cordon dur, inégal, comparable à un chapelet. Le pouls donne au doigt qui palpe la sensation de coups de bélier successifs Ce caractère n'est pas constant : pour un épaississement donné de la paroi artérielle le pouls paraît petit ou même devient difficilement perceptible.

1) *La tension artérielle dans l'artériosclérose.*

Elle est conditionnée par trois facteurs, l'énergie des contractions cardiaques, la fréquence de ces contractions, la résistance du réseau vasculaire à l'écoulement du sang.

La pression monte si les contractions cardiaques sont plus énergiques, plus fréquenes, si le réseau vasculaire se

contracte, diminue son calibre ou perd son extensibilité comme nous le verrons à propos de l'athérome aortique.

La pression baisse si le cœur est moins énergique, s'il est moins rapide, si le réseau vasculaire se dilate.

D'une façon générale, on peut donc dire que la tension maxima est surtout le témoin de l'action cardiaque, et que la tension minima est surtout le témoin des résistances périphériques à l'écoulement sanguin. La pression différentielle (c'esst-à-dire maxima-minima) est la résistance cardiaque. Quand on a minima = maxima/ 2+1 approximativement, c'est l'indice d'un équilibre cardiovasculaire satisfaisant.

Si la maxima est augmentée et la minima normale, il s'agit d'une hypertension secondaire à l'athérome relevant pour une bonne part de l'absence d'amortissement de l'onde pulsatile par l'artère indurée. Remarquons ici qu'une hypertension primitive préexistante peut favoriser l'apparition de lésions artérielles ; et qu'il n'est pas rare de voir coïncider un athérome étendu avec une pression normale ou même basse.

La minima restant normale, les complications rénales sont peu probables, mais l'élévation de la maxima favorise néanmoins les hémorragies.

Si maxima et minima sont toutes deux augmentées, la pression différentielle restant normale, il y a sinon lésion rénale ou du moins imminence de lésion rénale, la contraction cardiaque étant encore suffisante à vaincre la résistance périphérique.

Mais si la minima restant élevée, la maxima baisse et se rapproche de la normale (la pression différentielle avoisinant 5 à 6), le malade est menacé de complications rénales et cardiaques. Ces malades seraient, d'après Laubry, d'anciens hypertendus devenus athéromateux.

Si la maxima est très élevée, et la minima au-dessous de la normale il s'agit en général d'une insuffisance aortique.

Signalons une cause d'erreur dans l'estimation de la tension artérielle : l'écrasement d'une artère dure donnera une tension supérieure à celle d'une artère normale. La maxima se trouvera donc augmentée.

Il apparaît que c'est la résistance du réseau vasculaire qui est le facteur le plus important de cette pression.

Du fait de l'augmentation de la presion minima, la tension maxima va monter, c'est donc l'hypertension qui s'établit.

L'hypertension artérielle est un état cardiovasculaire dans lequel le cœur augmente l'énergie de sa contraction pour vaincre les résistances périphériques et assurer l'équilibre de la circulation.

L'hypertenion artérielle est, selon l'expression de Martinet : « une réaction salutaire d'adaptation ».

Dans l'artériosclérose, ce n'est pas l'hypertension elle-même qu'il faut combattre ; c'est la cause profonde de cette hypertension.

2) *L'artériosclérose sur les différents appareils*

L'artériosclérose des membres provoque des fourmillements, des crampes, des sensations de froid, de doigt mort, et parfois la claudication intermittente, avec gangrène.

Du côté des poumons : elle provoque des lésions d'emphysème. La perte d'élasticité du tissu pulmonaire par suite de la sclérose de l'organe, n'est qu'un chapitre particulier de la sclérose organique générale.

L'emphysème pulmonaire par lui-même peut provoquer de la dyspnée, mais cette cause de dyspnée est rarement isolée. Chez l'artérioscléreux confirmé, elle se double d'une dyspnée d'ordre toxique par insuffisance de la dépuration urinaire, et souvent aussi d'une dyspnée résultant de la fatigue du muscle cardiaque.

L'artériosclérose rénale : l'albumine est inconstante, le plus souvent très faible, mais la densité et la toxicité urinaires sont diminuées. Par compensation, le malade présente souvent de la polyurie avec pollakyurie surtout nocturne.

L'artériosclérose gastro-intestinale a une symtomatologie assez floue. On note assez souvent des hémorragies intestinales, dues vraisemblablement à une hypertension des artères intestinales.

Les hémorragies sont fréquentes : epistaxis, hémoptysies, hémorragies conjonctivales, rétiniennes, utérines, cérébrales, rupture de l'aorte.

Sur le système nerveux, on note des céphalées, des vertiges, une diminution de la mémoire.

L'insomnie a un caractère particulier : le malade s'endort vite et facilement. Mais après un premier sommeil, il se réveille et pendant de longues heures réfléchit à ses affaires, pense à ses occupations du lendemain, échafaude des plans divers. Puis le sommeil revient au matin, presque à l'heure où il convient de se lever, et le malade, mal reposé,

éprouve alors au réveil une pénible sensation de fatigue et de dépression.

Le migraines sont fréquentes et s'accompagnent de pâleur de la face. A noter aussi quelquefois la migraine ophtalmique. Celle-ci se caractédise par l'apparition dans le champ visuel, d'une ligne brisée scintillante (scotome scintillant) qui trouble la vision et qui persiste de quelques minutes à une demi-heure. Sa disparition est suivie de céphalalgie, de nausées et d'aphasie transitoire quelquefois. Ce symptôme est dû à un spasme des artères cérébrales.

Le professeur Windscheid de Leipzig signale trois signes d'artériosclérose cérébrale qui, associés, ont une grande valeur diagnostique : la céphalée, les vertiges et la perte de la mémoire.

Un symptôme qui aurait une grande importance c'est l'intolérance surprenante des malades vis-à-vis de l'alcool.

Il semble bien aussi qu'il faille imputer à l'artériosclérose cérébrale certaines formes de neurasthénie qui apparaissent vers la cinquantaine. On a signalé également certains troubles oculaires, auditifs.

3) *La présclérose :*

A côté de ces états nettement caractérisés, il en est d'autres que l'on peut appeler avec Scheffler prédcléreux, et qui sont très intéressants à connaître, car très sensibles à la thérapeutique.

Les prédcléreux se recrutent de préférence parmi les arthritiques et les sujets de souche arthritiques : fils de rhumatisants, de diabétiques, d'obèses, de goutteux ; migraineux pendant l'enfance, dyspeptiques pendant la jeunesse, atteints de calvitie précoce. Vers la quarantaine, ils ont du rhumatisme articulaire chronique.

Ils présentent la céphalée du réveil disparaissant après le lever, de l'insomnie, une hypertension légère et transitoire. Ils suivent souvent un régime alimentaire défectueux.

D'autres sont de forts mangeurs et buveurs, au teint fleuri. Ils sont très actifs. Une épistaxis ouvre la scène ou quelques maux de tête. On leur trouve une hypertension plus ou moins permanente.

Un autre type assez curieux est celui décrit par Bishop sous le nom de présclérose euphorique : « personne n'a besoin d'être alarmiste, dit-il, mais un homme engagé dans les affaires actives est en manger lorsqu'il perd graduellement le sentiment de la fatigue, de sorte que sa capacité

de travail paraît augmentée vers l'âge moyen de la vie alors qu'elle devrait être moindre que dans la jeunesse : lorsqu'il prend un teint coloré et qu'il n'a plus de goût pour se reposer. Un pareil état pourrait induire en erreur tout observateur qui ne serait pas aidé par le sphygmomanomètre ou les recherches chimiques du laboratoire. »

On voit un autre tableau chez des sujets relativement jeunes qui ont imposé à leur foie un surmenage intensif, surtout par l'abus de l'alimentation carnée ou de l'alcool. Un peu de subictère, de gêne dans la région hépatique, parfois un peu d'hypertrophie du foie, quelques crises diarrhéiques sont les seuls signes. Ils ont souvent une légère glycosurie permanente. Pour ceux-là le danger est pressant, la menace est plus précise et à échéance moins longue.

Le domaine de la présclérose est vaste et il englobe toute une catégorie de sujets qui, par des voies différentes, sont en marche vers l'artériosclérose.

B. — L'ATHEROME AORTIQUE

On reste souvent confondu en découvrant, à l'autopsie de vieillards morts d'affections pulmonaires, de ramollissement cérébral ou de toute autre maladie, une aorte profondément incrustée d'athérome, littéralement pavée, sans que rien, durant la vie, ait permis de soupçonner une lésion aussi étendue et aussi mutilante. Parfois celle-ci constitue une découverte d'examen clinique ou radiologique. Cette tolérance remarquable souligne bien le caractère torpide, non irritatif des lésions athéromateuses, opposé aux réactions bruyantes, douloureuses d'une aortite en plaques, à la fois plus limitée et plus superficielle.

L'athérome aortique n'a jamais de début clinique précis. Bien souvent ses manifestations resteront perdues parmi tous les troubles qui peuvent relever de la sclérose artérielle et viscérale souvent associées que nous avons étudiés plus haut. Mais dans d'autres cas l'aortite chronique athéromateuse se révèle par sa symptomatologie propre, et l'on a une expression clinique fonctionnelle où se retrouvent les signes de l'aortite aiguë mais notablement amoindris et estompés.

1° SIGNES FONCTIONNELS

La douleur se place au premier plan. C'est un signe fondamental. Elle est caractérisée par sa fixité, son intensité et sa durée. Nous l'étudierons aux divers segments aortiques.

a) Dans le segment thoracique antérieur, la douleur revêt le type d'une sensation pénible, d'une gêne douloureuse, d'une pesanteur rétrosternale.

Plus rarement éclatent de véritables accès angineux : dans ces cas la douleur est sternale supérieure, du type constrictif, irradiée dans le membre supérieur gauche s'accompagnant parfois d'angoissse et immobilisant le malade sur place. Ces caractères peuvent être modifiés ou complétés : la douleur peut donner la sensation de respiration bouchée (Gallavardin) ; les irradiations peuvent se faire dans le bras droit, au poignet, à la nuque et à la face. La douleur peut débuter par les membres et gagner ensuite la région précordiale.

Les variations d'intensité sont considérables entre le simple engourdissement des deux derniers doigts de la main gauche, la douleur atroce et prolongée ou celle des accès moyens qui cède rapidement à la trinitrine.

b) A l'étage thoracique postérieur, la douleur correspond à la région interscapulovertébrale gauche et la région latérale gauche du thorax, irradiation en demi-ceinture thoracique.

La douleur a débuté à la suite d'un effort, d'une fatigue. Une fois installée elle est continue ; elle est exagérée par le decubitus dorsal. Les douleurs peuvent être intenses, obligeant la position genupectorale provoquant des attitudes vicieuses : cyphose, scoliose.

L'irradiation se fait le long des nerfs intercostaux (6^{e} et 7^{e} nerfs gauches), vers l'épaule, le bras, l'occiput. Ces douleurs ne sont pas du type angine de poitrine, en effet elles ne sont pas constrictives à siège rétrosternal.

c) Au voisinage du diaphragme : les douleurs sont épigastriques et lombaires. L'épigastralgie est profonde, transfixiante avec irradiations postérieures, sans rapport avec les repas, provoquée ou exagérée par un effort, une émotion. Ces douleurs épigastriques et lombaires s'accompagnent de manifestations viscérales, de crises gastralgiques en particulier qui sont une cause d'erreur.

d) A l'étage abdominal, les caractères sont variables. La douleur siège à la région lombaire et irradie latéralement et en avant sous forme d'une ceinture enserrant l'abdomen ou la base du thorax. Ellese propage parfois en suivant le trajet de l'uretère, allant jusqu'aux testicules, au domaine du crural et du sciatique.

Dans ces cas, la douleur semble bien se propager en suivant un trajet nerveux. Mais il arrive que la topographie dessine assez exactement le trajet des vaisseaux artériels iliofémoraux où le système sympathique périartériel joue sans doute un rôle primordial.

La douleur n'est pas toujours continue ; intermittente et paroxystique, c'est la crise viscéralgique révélant deux grands types cliniques : l'angine abdominale et les crises entéralgiques.

L'angine abdominale débute brusquement sous forme de douleur paroxystique, terrible, avec des caractères de crampe violente, térébrante, profonde, qui se localise surtout autour de l'ombilic s'étendant vers le haut et vers le bas à travers les plexus périaortiques, s'irradiant par les artères iliaques, et aux reins ; déterminant des rachialgies intenses ou se localisant dans la fosse iliaque droite, ou à l'hypocondre droit vers le point urétéral, pour simuler une appendicite ou une colique hépatique ou une colique néphrétique. Ordinairement, elle est accompagnée d'une certaine parésie des membres inférieurs et a l'habitude de durer très peu de minutes. Pendant ce temps, le sujet est pâle, dans l'angoisse, couvert de sueurs froides, en position génupectorale ou en chien de fusil, le pouls est petit et rapide, et il est en proie à des lipothymies ou à de vraies syncopes.

Cette crise douloureuse est souvent accompagnée de nausées et de vomissements qui sont parfois hématémésiques par association avec une artériosclérose gastrique et une constipation par spasme intestinal avec colospasme et météorisme. Il se présente souvent des débâcles intestinales, et on ne remarque pas de péristaltisme.

Les crises entéralgiques sont une sorte de claudication intermittente de l'intestin.Les signes sont très vagues au début de l'affection.

Le syndrome se trahit au début par la teinte rouge du visage pendant la digestion, par la douleur du ventre, les renvois, le gonflement abdominal et la somnolence digestive avec constipation. Cette constipation a l'habitude d'être permanente, mais elle peut se présenter par crises qui se produisent après une digestion laborieuse ; elle est accompagnée d'un grand météorisme, parfois irrégulièrement répandu, sans contractions intestinales, de renvois, de nausées, de vomissement, d'une grande tension du ventre et de difficulté respiratoire à cause de l'élévation du diaphragme. L'attaque dure plusieurs heures et la normalité ne tarde pas à s'établir.

Ces crises spasmodiques peuvent être pendant plusieurs années la seule indication de l'artériosclérose intestinale. Mais après plus ou moins de temps, l'artériosclérose avance, et le tableau complet de la maladie se produit par des crises douloureuses absolument typiques qui se substituent ou qui se joignent à celles de la constipation pendant quelques minutes et qui se répètent avec des intervalles variables d'heures, de semaines ou de mois. Généralement ces attaques douloureuses commencent en pleine santé apparente, à l'occasion d'une fatigue intellectuelle ou physique, d'une émotion, ou d'un repas copieux.

Le sujet, après un moment de suffocation ou d'angoisse, ressent une douleur horrible au niveau de l'ombilic, rarement au-dessus ou au-dessous, aux reins ou aux flancs. En même temps il souffre de nausées et de vomissements glaireux, de météorisme abdominal, de paralysie complète de l'intestin, d'étouffements, d'hyperesthésie de l'abdomen qui empêche même le contact des draps de lit.

En général, les phénomènes intestinaux sont peu intenses pendant l'attaque ; il y a constipation et météorisme passagers. Parfois cependant la constipation est suivie d'une débâcle diarrhéique : diarrhée aqueuse, sanguinolente, mélœnique qui se maintient pendant quelques jours avec des douleurs paroxystiques et des signes fugaces d'occlusion intestinale. D'autres fois il y a élimination d'abondantes mucomembranes.

L'angine paraît avoir son point de départ dans le plexus cœliaque et s'accompagne probablement de spasmes vasculaires. La crise entéralgique a pour substratum physiopathologique une déficience dans l'irrigation sanguine de la masse intestinale.

Toutes ces différentes douleurs sont rebelles aux moyens thérapeutiques habituels dans les névralgies et à la morphine.. Elles prennent également le caractère de la claudication intermittente. Ce caractère doit immédiatement attirer l'attention vers le système artériel.

Quelquefois la douleur est vive, profonde, survenant en éclair, en coup de poignard, atrocement pénible, aussitôt disparue que ressentie. Elle évoque l'idée d'une extrasystole.

Les sensations douloureuses relèvent de l'inflammation du tissu cellulaire périaortique : médiastinite, ainsi que de la névrite périaortique concomittente. Ces douleurs se verront donc plus fréquemment dans l'aortite syphilitique que dans l'aortite athéromateuse pure.

Dans les crises entéralgiques, les douleurs sont attribuées à des troubles de **méoipragie relevant** de lésions aortiques ou de lésions des artères viscérales, avec action aggravante du spasme.

Dans la règle, des douleurs ne vont pas sans troubles respiratoires associés.

La dyspnée est continue ou paroxystique, sans caractères particuliers. C'est un symptôme fréquent, mais variable, dû à l'insuffisance ventriculaire gauche.

La toux est commune mais variable. Une toux sèche, quinteuse, sifflante, survenant par accès est assez caractéristique.

Bien souvent survient un luxe de phénomènes disparates, quintes de toux, dysphonies, ou bien vertiges, bourdonnements d'oreilles, épistaxis en dehors de toute hypertension, petits signes de brightisme en dehors de toute azotémie. Il faut insister sur la latence et l'insidiosité des lésions qui sont, comme nous l'avons dit, très importantes. L'opposition est, à cet égard, fondamentale avec l'aortite syphilitique, où le tableau fonctionnel le plus dramatique n'est suscité parfois que par des lésions minimes (aortite sus-sigmoïdienne).

2° SIGNES CLINIQUES OBJECTIFS

L'inspection et la palpation permettent de constater la surélévatton de l'aorte, des sous-clavières, débordant quelquefois le niveau supérieur des clavicules.

Sur le tronc aortique : pour conclure à une aortite, il faut déceler un vaisseau douloureux, élargi, convexe, d'une dureté et d'une mobilité anormales. Ce dernier appartiendrait en propre à l'aortite scléreuse, car la réaction cellulaire périaortique est ici modérée. La cellulite périaortique est d'une densité considérable à la périphérie d'une poche anévrysmale. L'aorte est alors toujours immobilisée. Lorsque le vaisseau est envahi par un processus scléreux, on perçoit une sensation de vibrance, un choc.

Le signe de la rate de Lœper possède une réelle valeur séméiologique : il consiste dans la sensation tactile éprouvée à peu de distance de l'aorte, au-dessous des fausses côtes gauches, d'un cordon pulsatile qui est l'artère splénique indurée et animée de battements violents. Lorsqu'on ne peut le percevoir à cause de l'épaisseur de la paroi ou de la contracture réflexe, il peut néanmoins se déceler à la palpation sous forme d'une douleur bien limitée siégeant immédiatement au-dessous du rebord costal gauche.

D'ailleurs la douleur provoquée localisée ou généralisée est une des données importantes de la palpation. Tantôt celle-ci est impossible, du fait de la contracture réflexe des grands droits, tantôt elle réveille des douleurs régionales, des irradiations, des attitudes caractéristiques. Le point uretéral moyen correspond au passage des artères iliaques sur le rebord osseux pelvien.

La percussion montre une exagération manifeste de la matité aortique transversale au niveau de l'aorte ascendante. Elle ne donne aucun renseignement sur l'aorte descendante.

L'auscultation, par contre, fournit des données très importantes.

Signes valvulaires : Le signe capital est la modificatiin du deuxième bruit. Mais il faut distinguer son accentuation simple ou retentissement diastolique, qui n'autorise aucune conclusion immédiate sur l'état de l'aorte, de l'éclat métallique spécial, résonnance claire et vibrante, premier degré du clangor caractéristique. L'accentuation simple est presque toujours le fait d'une élévation tensionnelle et ne prend de valeur diagnostique que lorsqu'elle coïncide avec une tension normale ; elle traduit alors un certain degré de sclérose sigmoïdienne, vraisemblablement étendue à l'aorte sus-jacente.

L'éclat métallique et mieux encore le clangor du deuxième bruit ont une signification plus précise ; ils objectivent l'induration, la perte de souplesse des valvules sigmoïdes, associées presque toujours à l'épaississement et à la rigidité de parois aortiques plus ou moins infiltrées de plaques athéromateuses.

Ces modifications du second bruit se perçoivent surtout au foyer aortique. Elles prennent d'autant plus de valeur qu'elles s'étendent sur une zone plus large, vers la clavicule droite, et qu'on les retrouve dans le dos, en auscultant de haut en bas la région interscapulovertébrale gauche. La perception à ce niveau d'un deuxième bruit vibrant, coïncidant avec une tension normale ou presque normale est un excellent indice de lésions aortiques probablement étendues à la crosse et même à l'aorte thoracique descendante.

Le souffle diastolique, quand sa tonalité est rude, traduit presque sûrement l'induration et la rétraction de valvules sigmoïdes devenues insuffisantes et il est rarement alors un signe précoce, l'athérome respectant au moins de façon relative, l'appareil sigmoïdien.

Quand il est doux et lointain, il témoigne d'une hypotonie et distension de l'infundibulum aortique qui créent les conditions d'apparition d'une insuffisance aortique fonctionnelle.

Les modifications du premier bruit au foyer aortique ont moins de valeur. Tantôt il est éclatant et dur, tantôt il est dédoublé, ou plutôt redoublé. Cette anomalie traduirait la vibration retardée, au passage de l'ondée sanguine, d'une aorte indurée, infiltrée de plaques calcaires. Il est trop inconstant et passible de trop d'interprétations pour qu'on lui accorde un grand crédit.

Quant aux souffles systoliques, personne n'admet plus qu'ils traduisent habituellement une lésion aortique pariétale, le frottement du sang sur les rugosités de l'endaorte.

Ils ne sont guère plus fréquemment l'indice d'une altération sigmoïdienne ou d'une dilatation sus-sigmoïdienne. Ils ne prennent de signification organique indubitable que lorsque, par leur timbre rude et rapeux, par leur association à un souffle diastolique, par la signature d'un frémissement systolique du deuxième espace intercostal droit, ils attestent l'existence de lésions scléroathéromateuses de l'appareil sigmoïdien. Le plus souvent ces souffles systoliques sont l'expression d'un rétrécissement fonctionnel, l'orifice sigmoïdien constituant alors une sorte de goulot entre deux zones élargies, le ventricule gauche d'une part, l'aorte dilatée d'autre part.

L'association des deux souffles intenses en général représente ce que l'on décrit depuis longtemps en clinique sous le nom de maladie de Vieussens.

La sclérose peut gagner le carrefour mitroartique : elle réalise de ce fait l'insuffisance mitrale. La sclérose de la mitrale donne lieu à la production soit d'un souffle systolique de la pointe en jet de vapeur, identique au souffle d'insuffisance mitrale qu'on rencontre chez les rhumatisants, soit à un claquement systolique généralement suivi d'un souffle plus doux et plus bref, analogue à certains types d'auscultation de sclérose mitrale des jeunes. Mais jamais on observe la disposition en entonnoir comme dans le rétrécissement d'origine rhumatismale.

Tantôt le souffle est dû à l'induration de la mitrale qui, ayant perdu sa souplesse, ne joue plus le rôle de joint étanche au moment de la contraction systolique du ventricule. Tantôt le souffle est le fait d'une rétraction scléreuse des deux valves ; au moment de la systole, l'appareil mitral atrophié n'est pas suffisant pour combler l'orifice.

Quant au claquement systolique, il a lieu lorsqu'il y a choc entre deux plaques d'athérome ou entre les faces indurées de la mitrale venant en contact au moment de la systole.

Cette sclérose mitrale explique également le dédoublement du deuxième bruit de la pointe qui se rencontre parfois et complète alors la ressemblance avec un rythme mitral. Au moment du relâchement ventriculaire, il y a également détente des piliers musculaires et déplissement de la mitrale. Ce déplissement, silencieux lorsque la valvule est souple, se fait avec un bruit, un craquement, s'il existe des indurations.

L'athérome de la grande valve aortique de la mitrale détermine une autre variété de souffle : le souffle mitro-aortique, « en bandoulière », « en écharpe ». Il n'est guère différent du souffle mitral que par son siège. Le maximum est en effet derrière le sternum, entre les 3e et 4e cartilages costaux gauches ; il se propage vers la pointe et vers le cou, s'entendant encore dans les carotides. La grande valve aortique de la mitrale, au moment de la systole, crée par son immobilité relative une insuffisance de l'orifice auriculoventriculaire et un obstacle au courant sanguin dans l'infundibulum aortique. Il se forme deux veines liquides, l'une vers l'oreillette et l'autre vers l'aorte, d'où la production d'un souffle unique de la pointe comme de la base, mais dont le maximum est à mi-chemin entre les deux.

Autant le type mitral ne s'accompagne pas de symptômes périphériques, autant le type aortique en est pourvu. Deux cas peuvent se présenter : le premier correspond à un athérome localisé aux sigmoïdes ou à leur voisinage, le reste de l'arbre artériel restant indemne ; dans le second, l'athérome aortique n'est qu'une des localisations de l'athérome généralisées avec un arbre artériel sclérosé.

Les deux types d'aortite décrits par Corrigan et Hodgson peuvent donc se rencontrer avec une égale fréquence chez le vieillard.

Dans le premier la tension artérielle n'est modifiée que par l'abaissement de la minima avec maxima normale ou faible, dans le second la tension diastolique n'est pas affectée ou bien s'élève en proportion de l'élévation systolique lorsqu'elle existe.

Comme nous l'avons déjà dit, il s'en faut et de beaucoup que ce luxe de phénomènes soit constant. Bien au contraire le plus souvent l'aortite athéromateuse ne se traduit pendant des années que par quelques signes mineurs tels que : palpitations, et encore pas toujours, une légère dyspnée d'effort. La palpation des artères périphériques les

révèle dures. L'auscultation fait entendre un éclat du deuxième bruit. Le tableau se résume à ces quelques signes les plus couramment rencontrés. On conçoit alors dans ces cas la difficulté du diagnostic, et la nécessité de recourir aux examens complémentaires.

SIGNES RADIOLOGIQUES

Comme l'ont fixé Vaquez et Bordet, on peut voir trois degrés dans les modifications de l'opacité de l'aorte sénile.

Un premeir degré où, en frontale, apparaît, au-dessous de l'hémicercle aortique gauche un deuxième arc aortique un peu plus pâle, formé par le début de la portion descendante, et en O A G, l'aorte horizontale est visible dans la plus grande partie de l'espace clair, mais s'estompe au voisinage de la colonne.

Un deuxième degré où, en oblique, le trajet de l'aorte horizontale est visible jusqu'à la colonne et est suivi par la partie initiale descendante dans l'espace clair.

Un troisième degré, caractérisé par la visibilité dans toutes les positions obliques, surtout en O A D,, du trajet réel de l'aorte descendante jusqu'au diaphragme.

Même après 60 ans, cette opacité de l'aorte n'est pas très fréquente. Cette opacité de l'aorte descendante est due à l'état de la paroi. On pourrait incriminer, chez les vieillards, l'athérome de la paroi aortique ; mais si le simple fait de la présence de plaques d'athérome pouvait suffire à rendre la paroi aortique opaque, le nombre des aortes opaques serait beaucoup plus grand que celui que nous avons rencontré. De plus, nous avons pu faire l'autopsie de deux de ces malades. Or, sur l'aorte de l'un d'eux, il n'y avait que quelques rares plaques gélatiniformes. Par contre la paroi du vaisseau était dure etsclérosée. C'est donc très probablement dans l'état de cette paroi qu'il faut chercher la raison de cette opacité normale. En effet, les recherches de Laubry et Mallet (1920), de Leconte (12923) ont montré que cette opacité pouvait se rencontrer dans certains cas d'aortite à tout âge, peut-être même proportionnellemen plus fréquemment chez des sujets jeunes.

Il faudrait incriminer soit la périaortite, soit le dépôt de la cholestérine dans les parois artérielles, puisque les dosages de Labbé, Heitz et Nepveux ont révélé qu'il y avait un rapport étroit entre la teneur très augmentée des parois artérielles en cholestérine, l'importance des lésions macros-

copiques et le degré des signes fonctionnels et physiques constatés pendant la vie.

Chez les vieillards, le dépôt simple de chaux ou de sels calcaires pourrait expliquer peut-être l'opacité de certaines aortes, indépendamment de tout syndrome clinique autre que ceux de l'athérome ordinaire.

L'aorte descendante reste invisible à l'état normal. Le contour de la crosse et l'aorte descendante ne peuvent être délimités chez l'adulte. Mais il n'en est pas toujours de même, en dehors de toutes conditions pathologiques, notamment chez le vieillard. Sous le nom d'aorte sénile, Vaquez et Bordet ont décrit un aspect radiologique particulier, qui seraithabituel chez les sujets de plus de 60 ans.

On constaterait au début de l'aorte descendante une accentuation toujours marquée de l'arc aortique gauche avec surélévation plus ou moins notable. Les battements sont affaiblis, parfois abolis, l'opacité du vaisseau plus grande. Surtout en O A D, l'aorte descendante est visible sur toute la hauteur de la crosse dans toute son étendue.

Ses caractères sont plus ou moins accusés, mais leurs principauxtraits, notamment la visibilité de l'aorte descendante, doivent être considérés comme normaux chez le vieillard.

Pour Laubry, une aorte dilatée et opaque ne traduit pas forcément une lésion aortique ; elle peut constituer un épiphénomène au cours de l'hypertension artérielle. Le diamètre d'une aorte histologiquement normale croît avec la pression artérielle. L'expérience montre qu'il en est de même de son opacité. Mais l'extensibilité du vaisseau n'est plus modifiée : les battements conservent leur amplitude normale et la constatation de ce signe permettra d'éliminer le diagnostic d'aortite. Par contre, une aorte scléreuse dont le coefficient d'élasticité est augmenté voit son extensibilité diminuer . la radioscopie vérifie dans ces cas l'affaiblissement ou la disparition des battements, signe dynamique capital de la sclérose aortique, quelle que soit la forme étiologique de celle-ci.

ETUDE DU DYNAMISME DE LA PULSATION ARTERIELLE

Nous aurons souvent à opposer ici les phénomènes produits par l'aortite scléreuse et l'anévrysme de l'aorte.

Plusieurs cas se présentent :

a) *Affaiblissement du pouls au membre supérieur gauche.* — Dans le cas d'anévrysme situé entre le tronc brachio-

céphalique et l'origine de la carotide gauche on aura deux sensations : celle d'un retard et celle d'un affaiblissement de la pulsation au membre supérieur gauche par rapport à celle du droit.

Le retard du pouls radial gauche se trouve rarement vérifiée par les tracés graphiques. Mais l'affaiblissement du pouls radial gauche est presque toujours objectivé par les méthodes sphygmomanométriques. Elles montrent une maxima abaissée à gauche, alors que la minima reste la même. L'indice oscillométrique est diminué de façon sensiblement parallèle à l'abaissement de la maxima et de la tension différentielle. Ces phénomènes trouvent leur origine dans un amortissement de l'onde pulsatile dont la froce vive est plus ou moins diminuée. Dans des cas plus accusés, les pulsations radiales gauches deviennent imperceptibles et l'indice oscillométrique extrêmement réduit ou même nul. On serait tenté de croire que la circulation est devenue précaire dans le membre supérieur gauche. Il n'y a là qu'une apparence. Bard insiste sur le fait que la diminution, voire même la disparition du pouls radial gauche ne s'accompagnent d'aucun trouble trophique, ni de manifestations de claudication intermittente. Il y a toujours un apport sanguin sous la forme d'un écoulement qui a perdu son caractère pulsatile et qui tend à devenir continu.

Ce « pouls radial différent » est la signature de lésions siégeant soit à l'embouchure soit au niveau du tronc de l'artère sous-clavière gauche, ou encore d'une médiastinite intéressant l'aorte à la jonction de ses portions horizontale et descendante. Mais il faut être prudent sur ce symptôme, car il peut relever d'une anomalie de la radiale ; il faudra toujours explorer les humérales.

b) *Troubles dynamiques en rapport avec la sclérose de l'aorte postérieure.* — Les conditions dynamiques créées par la sclérose aortique sont diamétralement opposées à celles que réalise l'anévrysme. La pulsation artérielle arrive aux membres inférieurs avec un excès de force vive par rapport à celle observée aux membres supérieurs. La main perçoit un choc vibrant et dur ; le sphygmomanomètre montre une augmentation de la tension différentielle par élévation de la tension maxima. C'est le signe de la pédieuse de J. Teissier. En cas d'aortite abdominale, on trouve à la pédieuse un chiffre supérieur de 2, 3 ou 4 centimètres de mercure. Les tensions doivent être mesurées, le malade étant placé dans une position strictement horizontale, par les deux méthodes auscultatoire et oscillatoire. La man-

chette pneumatique est appliquée au poignet et au cou de pied ; l'auscultation se faisant dans ce dernier cas au niveau de la gouttière rétromalléolaire interne.

c) Par contre la diminution d'amplitude du pouls aux membres inférieurs, par rapport à celle des membres supérieurs devra faire songer à l'existence possible d'un anévrysme de l'aorte descendante.

Mais une telle diminution peut être le fait d'une aortite oblitérante, d'une artérite des membres inférieurs ou d'un rétrécissement de l'isthme aortique. Mais il est un signe qui possède dans ces cas une valeur séméiologique considérable : c'est l'asynchronisme des pulsations artérielles explorées simultanément à la fémorale et à la radiale.

d) *Modification de la vitesse de propagation de l'onde pulsatile, au cours des aortites postérieures. Asynchronisme radiofémoral.* — La fonction spéciale de la couche élastique dans les artères est de loger par distension le volume de sang expulsé par la systole cardiaque et aussi d'assurer, grâce à la rétractation artérielle durant la diastole cardiaque la continuité du courant sanguin dans les petits vaisseaux. C'est l'élasticité qui intervient comme principal facteur dans la vitesse de propagation de l'onde pulsatile.

Comme l'élasticité artérielle, la vitesse de propagation de l'onde pulsatile croît avec l'âge.

La vitesse de propagation de l'onde pulsatile exprimée en mètres seconde correspond, en l'absence de lésions artérielles prononcées, à la moitié du chiffre exprimant la tension maxima en centimètres de mercure. La vitesse de propagation aux membres supérieurs ne dépasse pas 12 à 14 mètres seconde dans les plus fortes hypertensions et quel que soit l'âge. En éliminant ces facteurs les modifications de la vitesse de propagation doivent faire penser à des lésions étendues du tronc aortique.

La précession du pouls fémoral résulte d'une diminution de l'extensibilité du vaisseau pour laquelle on ne conçoit d'autre processus anatomique qu'une athérosclérose pariétale, séquelle d'affections banales ou d'une aortite spécifique diffuse.

Par contre, le retard du pouls fémoral est considéré par Fr. Franck comme un trouble caractéristique d'une ectasie aortique de la portion descendante.

De l'absence de ce signe important, il n'en résulte pas que l'on soit autorisé à rejeter le diagnostic d'ectasie. Plusieurs conditions sont en effet capables d'intervenir pour supprimer l'hyperextensibilité de la poche et par suite la

diminution de la vitesse de propagation en aval. Ce sont les anévrysmes à disposition latérale, les anévrysmes tapissés de caillots durs. Enfin une poche anévrysmale peut coexister avec une sclérose étendue.

Mais ces quelques réserves mises à part, l'asynchronisme radiofémoral conduit à distinguer deux grandes classes d'aortite : la forme térébrante, ectasiante qui détermine une poche anévrysmale hyperextensible ; les aortites scléreuses transformant le vaisseau en un tube rigide à extensibilité diminuée, telle que le réalise l'athérosclérose.

C. — LA MYOCARDITE SCLEREUSE

La sclérose dans sa marche évolutive atteint souvent le muscle cardiaque lui-même, compliquant alors le tableau de l'aortite scléreuse et réalisant la myocardite scléreuse classique du vieillard.

On peut individualiser deux formes cliniques de la myocardite scléreuse :

1° Les formes à signes physiques ;

2° Les formes à signes fonctionnels.

Notons toutefois, que ces deux formes s'intriquent souvent ; mais pour la commodité de l'exposé, il est préférable de les séparer.

1° *Les formes à signes physiques.* — Elles sont caractérisées par l'arythmie. C'est ainsi que l'on observe par ordre de fréquence les extrasystoles, l'arythmie complète, les bradycardies et les tachycardies. Chez le vieillard, l'arythmie complète et les bradycardies une fois installées sont permanentes et définitives.

a) *Les extrasystoles :* On doit toujours suspecter de déficience ventriculaire un cœur de vieillard présentant de l'arythmie extrasystolique.

Chez le vieillard, l'extrasystole est un signe de méiopragie cardiaque : on ne doit s'arrêter au diagnostic d'extrasystoles nerveuses, que si l'on est sûr de l'intégrité myocardique par un examen approfondi et une observation suivie du sujet.

L'extrasystole est un symptôme précieux pour dépister l'insuffisance ventriculaire gauche du vieillard, car elle en est souvent le seul signe objectif. Les signes physiques habituels de l'insuffisance ventriculaire gauche sont souvent absents (galop, souffle systolique).

b) Arythmie complète : Il est difficile de dire si elle s'installe d'emblée ou si elle n'est que la dégradaion d'une première phase extrasystolique.

Elle consiste en une inégalité dans le temps et la force des contractions ventriculaires. La fréquence des pulsations est égale ou légèrement supérieure à la normale dans les formes habituelles bien tolérées, les tachyarythmies ou les bradyarythmies s'accompagnant de signes fonctionnels plus ou moins marqués d'insuffisance ventriculaire. Les bruits du cœur nesont pas modifiés dans leur timbre, mais présentent des irrégularités ; les phénomènes sthétacoustiques surajoutés tels que souffle systolique de la pointe, bruit de galop protodiastolique, signent l'entrée en scène d'une insuffisance ventriculaire ; toutefois, chez le vieillard, le souffle peut être organique, dû aux causes que nous avons relatées, et le galop simulé par un dédoublement du deuxième bruit de la pointe, facilement explicable par l'athérome mitral.

L'électrocardiogramme permet, dans les cas où l'arythmie n'est pas cliniquement très prononcée, d'en affirmer l'existence, en montrant la fibrillation ventriculaire.

Le tracé électrique permet également de déceler les extrasystoles dont on ne pourrait autrement soupçonner l'existence à cause de l'arythmie : il est très important de savoir s'il y a ou non des extrasystoles ventriculaires, leur présence indiquant surtout au cours de la fibrillation auriculaire l'apparition certaine d'une déficience du ventricule gauche.

En dehors de l'électrocardiographie, le diagnostic de l'extrasystole ne souffre aucune difficulté, lorsqu'à l'arythmie complète se substitue un rythme bigéminé et cela surtout après une administration de tonicardiaques. Ce rythme bigéminé n'est pas, comme on l'a dit, un effet toxique du tonicardiaque, mais extériorise une réaction anormale d'un myocarde profondément altéré.

Cette arythmie correspond anatomiquement à trois principaux ordres de lésions : d'une part, à l'athérome aorticomitral s'infiltrant vers la base de l'oreillette, d'autre part à l'artérite scléreuse coronarienne, et enfin à la sclérose interfasciculaire. Les deux dernières modifications anatomiques entraînent avec elles des troubles étendus du fonctionnement, l'arythmie complète évoluant parallèlement à une insuffisance ventriculaire. Au contraire, l'arythmie complète isolée, sans insuffisance gauche, est le fait de l'athérome sous-endocardique.

c) Les bradycardies : Il existe deux sortes de bradycardies.

Bradycardie totale : elle est permanente, le nombre des pulsations étant entre 40 et 50 par minute : il existe deux cas :

Dans le premier, la bradycardie est influencée par l'effort, la digestion, la fièvre et l'épreuve de l'atropine.

Dans le second, elle est à peu près immuable sous l'influence des mêmes causes.

Les unes ont été appelées bradycardies sinusales et mises sur le compte d'une hypertonie vagale, les autres ont été appelées bradycardies par dissociation sinoauriculaire et seraient dues à une lésion du nœud de Kèith et Flack ou de son voisinage.

Cette distinction pathogénique basée sur l'action de l'atropine ne saurait être valable : d'une part, nous ne connaissons pas de façon précise l'action de l'atropine, d'autre part les faits expérimentaux concernant l'action visible et totale de l'atropine présentent des discordances telles qu'il est impossible d'établir des conclusions sur des bases solides. En particulier, l'atropine possède une action sur la chronaxie qui, à cause de notre ignorance, nous semble capricieuse. Il. y a donc très probablement lieu d'incriminer dans le mécanisme de ces bradycardies des troubles de l'isochronisme entre les chronaxies des nerfs et du myocarde auquel ils se rendent. Ces deux variétés atropiniques de bradycardies ne diffèrentd'ailleurs pas cliniquement l'une de l'autre ; le rythme est régulier et l'intersystole (intervalle PR de l'électrocardiogramme) est tantôt normale, tantôt allongée.

Au cours des bradycardies totales existent des accidents nerveux : absences, lipothymies, syncopes. Leur apparition a lieu sans modifications du rythme, sans nécessairement de pauses ventriculaires.

Le ralentissement du cœur constitue déjà à lui seul un signe de fléchissement fonctionnel cardiaque.

En période de troubles nerveux, on constate des signes d'insuffisance ventriculaire gauche : assourdissement des bruits, galop, dyspnée, légers œdèmes. Ils marquent au cours d'un rythme bradycardique, jusque là très toléré, une phase de défaillance myocardique.

En dehors de tout accident nerveux, les bradycardies totales ne donnent aucun signe fonctionnel, et sont bien et longtemps tolérées : à un âge avancé, l'adaptation à une diminution de la capacité fonctionnelle cardiaque est plus

aisée qu'à tout autre âge, en raison de la vie sédentaire et ralentie du vieilllard.

Bradycardies par dissociation : Celles-ci sont graphiquement tout à fait différentes des précédentes : dans la forme block total, les oreillettes continuent à battre au régime normal età être soumises aux influences extra-cardiaques normales. Les ventricules, par contre, battent pour leur propre compte au rythme dit idioventriculaire lent, entre 20 et 30 pulsations à la minute, indépendant de toute action physiologique accélérant le cœur, et de l'action accélératrice de l'atropine.

Toutes les variétés de dissociations incomplètes peuvent se rencontrer, depuis les rythmes 3/1 jusqu'à des dissociations moins accentuées et allorythmiques ou arythmiques.

Le blocage simple sporadique ou répété est plus rare : de même les troubles dits de conductibilité (allongement de l'intersystole) à l'état pur.

Au point de vue pathogénique, il n'y a aucune différence à établir entre la dissociation auriculoventriculaire et les bradycardies totales. Les troubles chronaxiques invoqués au sujet de ces dernières rendent compte du mécanisme de tous les rythmes dissociés.

De même que la chronaxie de l'oreillette se trouve modifiée par suite d'altérations myocardiques, de même la myocardite scléreuse diffuse, les troubles de nutrition du myocarde par une coronarite plus ou moins généralisée, altèrent la chronaxie ventriculaire, provoquant un dyschronisme entre le faisceau et le myocarde.

Les rythmes dissociés se montrent aussi comme un effet d'insuffisance cardiaque au même titre que les bradycardies totales, et chez elles aussi, les accidents syncopaux, ainsi que les pauses ventriculaires dénotent une aggravation de l'insuffisance cardiaque.

Cependant toutes les dissociations auriculoventriculaires ne rentrent pas sans exception dans ce cadre, il en est dont la caue, au lieu d'être dans l'altération globale du myocarde, se trouve étroitement localisée dans le faisceau de His. En dehors des lésions qui le détruisent, telles qu'une prolifération athéromateuse ou une suffusion sanguine par artérite de l'artère hisienne. La chronaxie donne une explication satisfaisante de la dissociation auriculoventriculaire. La sclérose interstielle, la sclérose de l'artère nourricière, sans détruire le faisceau, modifient ses qualités fonctionnelles, diminuant son excitabilité et élevant sa chronaxie. Le dyschronisme dans ce cas s'effectue du côté

hisien, alors que précédemment il était le fait de l'altération myocardique.

d) Tachycardies : Ce n'est pas un rythme habituel du cœur sénile. La tachycardie paroxystique peut se rencontrer dans la vieillesse comme continuation de crises évoluant depuis fort longtemps. Dans ce cas, elle a la même valeur que l'extrasystole par irritabilité nerveuse, mais cependant, le cœur est moins apte à résister à des accès fréquents et traduit sa fatigue par des signes objectifs, plus ou moins accentués et constants d'insuffisance ventriculaire gauche.

Une crise paroxystique survenant chez un vieillard pour la première fois s'accompagnant ou non de douleurs angineuses, de dyspnée et de collapsus, a une signification beaucoup plus grave ; il est toujours à craindre qu'elle ne soit alors le symptôme fonctionnel d'une thrombose coronarienne.

2° *Les formes à signes fonctionnels.* — Parmi celles-ci, on distingue les formes douloureuses et les formes pulmonaires :

a) Les formes douloureuses représentent l'angine de poitrine. C'est un symptôme courant chez les vieillards. On la rencontre à tous ses degrés et sous toutes ses formes : dans les cas frustes, elle s'apparente à l'algie : ces algies sont apexiennes ou rétrosternales accompagnées de crispation : elles sont fugitives, à répétition fréquente et, de temps à autre, leur intensité s'accroît jusqu'à donner le tableau classique de l'angine caractérisée.

Après un début progressif ou brusque, les douleurs se répètent avec plus ou moins de fréquence pendant plusieurs mois, avec des périodes d'accalmie et de reprises. Il est probable que ces périodes algiques sont en rapport avec des poussées de productions athéromateuses ; sous l'influence de la diététique et du traitement comme spontanémen d'ailleurs l'angine disparaît, cette disparition correspendant très certainement à la cicatrisation et à l'organisation de l'athérome.

Il est difficile d'assigner une cause unique (germination athéromateuse sur l'endaorte) à l'angine de poitrine des vieillards.

La coronarite joue également un rôle très important dans sa détermination, créant dans toute l'étendue du myocarde de petits foyers ischémiques ou hémorragiques,

qui peuvent chacun être la cause d'une crise douloureuse. C'est également chez le vieillard qu'on rencontre avec le plus de fréquence le gros infarctus du myocarde qui, fonctionnellement, se caractérise par une violente crise d'angine de poitrine, ou une crise de tachycardie paroxystique, l'une et l'autre avec insuffisance ventriculaire gauche aiguë. L'infarctus du myocarde est souvent assez précoce dans la sénilité, survenant comme premier accident de la sclérose artérielle, mais tant s'en faut que tous les infarctus soient mortels, ou à manifestations fonctionnelles intenses.

Beaucoup d'entre eux passent inaperçus et tantôt ne sont suivis que d'un trouble du rythme, tantôt ne sont décelés qu'à l'examen anatomique du cœur.

b) Les formes pulmonaires : Elles se caractérisent par trois manifestations : bronchite et emphysème,, œdèmes pulmonaires, infarctus pulmonaire.

Bronchite et emphysème. — Le catarrhe chronique des vieillards est souvent symptomatique de la déficience cardiaque, sans que pour cela les signes objectifs fournis par le cœur en dénotent l'insuffisance : les signes physiques pulmonaires consistent en modification type emphysème du murmure vésiculaire ; inspiration humée, expiration prolongée, et en bruits surajoutés, râles sibilants banaux des bronchites, disséminés dans toute l'étendue des poumons et mêlés à des râles sous-crépitants aux deux bases. Les signes fonctionnels n'ont rien de caractéristique : il y a dyspnée d'effort, de la toux, et une expectoration blanche et mousseuse.

Ce qui différencie ces états des emphysèmes véritables avec bronchite chronique, c'est l'action curatrice remarquable du traitement tonicardiaque : il n'existe pas en effet d'emphysème, anatomiquement parlant, mais une distension alvéolaire corticale compensatrice des parties profondes congestives et œdématiées.

Les œdèmes pulmonaires. — L'œdème chronique des bases est pour ainsi dire constant et compatible avec un certain degré d'insuffisance cardiaque bien tolérée. Il consiste en une bande d'extension variable de râles sous-crépitants, siégeant aux deux bases. La toux est assez rare, l'expectoration très peu abondante, blanche et mousseuse.

L'œdème aigu est un accident assez fréquent, de ce fait que deux des conditions les plus communes de son déclenchement se trouvent réalisées chez le vieillard, l'une l'état de méiopragie cardiaque, l'autre, la sclérose ou l'athérome de l'artère pulmonaire.

Une fois la crise d'œdème terminée, tout rentre dans l'ordre comme il est de coutume lorsque la crise n'a pas été terminale ; dans d'autres cas, la fièvre s'allume dès la terminaison de l'accès sans que pour cela les phénomènes pulmonaires s'aggravent, et cette éventualité est, chez le vieillard, d'un pronostic en général fatal dans les quelques jours qui suivent.

Infarctus pulmonaire : Cette manifestation est, comme la précédente, liée aux deux mêmes causes précitées, c'est-à-dire à l'état de déficience cardiaque et à un certain degré d'altération de l'arbre circulatoire pulmonaire. L'infarctus pulmonaire se manifeste beaucoup plus chez le vieillard par les effets de réaction pleurale que par l'hémoptysie : il s'agit en effet beaucoup plus souvent de petits infarctus corticopleuraux que de grosses suffusions sanguines centrales. Il est rare que l'insuffisance pulmonaire soit annoncée par un point douloureux : d'habitude sa formation est insidieuse, le symptôme fonctionnel est avant tout la dyspnée plus ou moins proportionnelle au degré de l'épanchement pleural.

Lorsqu'il y a hémoptysie, elle est discrète.

Les pleurésies ainsi constituées se révolvent rarement. Ce sont des pleurésies inépuisables ,la cause qui les provoque continuant à évoluer par poussées.

L'évacuation du liquide n'a donc pour but que d'apporter un soulagement momentané par décompression pulmonaire, mais ne saurait être un moyen d'aboutir à l'assèchement définitif de la plèvre.

CHAPITRE V

L'asystolie œdémateuse

Nous venons d'analyser l'évolution de l'aortite athéromateuse par myocardite scléreuse classique. Cette évolution n'est pas la plus fréquente, et l'on sait que beaucoup d'athéromateux aortiques meurent d'affections intercurrentes. Plus nombreux peut-être sont ceux qui mourront à la suite d'accidents causés par l'artériosclérose cérébrale (ramollissements par thrombose), ou l'artériosclérose rénale réalisant la néphroangiosclérose, une des sources du mal de Bright.

Nous avons constaté que l'aortite athéromateuse était parfois la cause d'une variété particulière d'asystolie sénile, l'asystolie œdémateuse que nous allons décrire.

A. — ETUDE ANATOMOCLINIQUE ET OBSERVATIONS PERSONNELLES.

Cette variété d'asystolie a un signe précoce et longtemps isolé, l'infiltration œdémateuse des membres inférieurs, d'où le nom choisi par nous d'asystolie œdémateuse.

Comme au début de la maladie, il n'y a aucun autre symptôme de stase viscérale, comme le cœur est normal à l'auscultation et souvent peu augmenté dans ses contours radiologiques (maisce fait n'est pas d'une constance absolue), il est difficile de penser à la véritable origine de ces œdèmes pourtant d'origine cardiaque, comme l'évolution se charge bientôt de le montrer.

Les œdèmes sont blancs, mous, prenant le godet. Ils siègent d'abord aux chevilles, remontant ensuite aux cuisses. Mais ils restent longtemps localisés aux chevilles. La diurèse est diminuée.

La période d'état survient plus ou moins tôt après le début. Elle se caractérise par des signes cardiaques, et des signes périphériques.

Les bruits du cœur restent réguliers, mais ils s'accélèrent. Le foie se gonfle, devient douloureux à la pression. Les bases pulmonaires sont mates ; les signes fonctionnels apparaissent : dypnée d'effort.

Enfin la dernière période survient, elle est plus ou moins longue.

Les stases viscérales sont importantes. A ce moment seulement, on note des troubles du rythme caractérisés par la tachyarythmie.

Le tableau est celui de la myocardite scléreuse à la phase d'insuffisance cardiaque totale.

On voit en effet alors se dérouler les grands accidents asystoliques, les hydrothorax.

La mort survient par dyspnée, cyanose, asphyxie, demi-coma, ou par cachexie et somnolence.

Nous n'avons pu examiner que quelques malades en 1940, car à l'heure actuelle tous les viellards que nous avons vus présentent des œdèmes que l'on doit attribuer très vraisemblablement à une carence alimentaire.

Ces œdèmes nous ont obligé à interrompre notre travail et à ne tabler que sur des données encore fragmentaires, incomplètes. Néanmoins les rares observations que nous avons pu recueillir paraissent assez caractéristiques.

Observation I (due à l'obligeance du Dr H. Monges)

M. X..., âgé de 70 ans, vient consulter pour œdèmes des membres inférieurs. Ces œdèmes sont mous, blancs.

Le malade ne présente aucun signe fonctionnel.

L'examn complet ne révèle aucun signe d'insuffisance cardiaque, pas de signes pulmonaires. Le foie est normal. Il n'y a pas d'ascite. La tension artérielle est normale ; l'azotémie est à 0 gr. 35. Les urines ne continennent pas d'albumine.

Le malade est mis au repos, sans traitement.

Les œdèmes disparaissent au bout de 3 semaines.

L'année suivante, le malade note la réapparition de ses œdèmes aux membres inférieurs, sans présenter de signes fonctionnels pendant 15 jours. Puis les œdèmes remontent jusqu'aux cuisses, et apparaît alors brusquement de la dyspnée d'effort et de decubitus.

Le malade consulte et l'on décèle une tachycardie très marquée, un gros foie douloureux, des râles aux bases.

Nous voyons donc par l'examen de ce malade que l'asystolie a débuté par ce signe isolé : l'infiltration œdéma-

teuse des membres inférieurs, pour évoluer en un an environ et atteindre la période d'état caractérisée par des signes périphériques plus importants et la tachycardie.

Observation II (Hôpital Salvator, Service du Pr Poinso)

M. R..., 75 ans, navigateur. Entre à l'hôpital pour œdèmes malléolaires, et légère dyspnée d'effort.

L'examen pratiqué à l'entrée montre à l'auscultation du cœur, des bruits sourds, réguliers, sans souffles. La tension artérielle est de 11-5.

Disséminés dans les deux plages pulmonaires, on note des ronchus et des râles sibilants et aux bases des râles bulleux.

On ne perçoit pas le foie.

Un examen radiocopique a été pratiqué. Il révèle des sommets gris qui s'illuminent médiocrement, un minime épanchement des deux bases avec coupoles non paralysées ; un gros cœur augmenté de volume au niveau de toutes ses cavités. Le pédicule vasculaire est élargi, opacifié.

L'aorte est athéromateuse, surélevée, dilatée (35 à 40 m/m).

Les examens continuent pendant plusieurs mois et l'on note toujours des œdèmes des membres inférieurs gagnant parfois les cuisses pour se cantonner par la suite aux malléoles.

Le cœur reste régulier en règle générale ; on ne perçoit que très rarement des extrasystoles isolées.

A l'auscultation de l'aorte on entend un petit bruit parcheminé inconstant, le deuxième bruit est légèrement éclatant. On entend quelques râles bulleux à la base gauche. Parfois la plage pulmonaire droite présente une matité diffuse.

Les urines ne renferment pas d'albumine ; l'azotémie est 0 gr. 35. La réaction de Rivalta est négative dans le liquide pleural. Le B. W. est positif.

Cette asystolie a duré 6 mois ; or, jusqu'à la période finale, elle ne s'est manifestée que par des œdèmes des membres inférieurs et des hydrothorax. Les bruits du cœur sont restés réguliers jusqu'à la dernière période.

Observation III (Hôpital Salvator, Service du Pr Poinso)

Mme G..., 84 ans. Entre pour dyspnée intense et œdèmes volumineux. On note une tachycardie avec bouéées d'extra-systoless, mais dans l'intervalle le rythme est régulier.

Il n'y a pas de souffle mitral ou aortique.

Les bases sont mates, surtout la base gauche, et on entend quelques râles dans le tiers supérieur du poumon droit. On note de volumineux œdèmes des lombes, du mem-

bre supérieur droit, du bas ventre, et des membres inférieurs. Le foie ne paraît pas augmenté de volume ; il n'y a pas d'ascite. La malade est décédée 8 jours après son entrée.

L'autopsie a été pratiquée : les poumons sont normaux dans leur aspect extérieur. A la coupe, ils sont tous les deux nettement splénisés. Le foie est petit, congestif, rempli de sang. La vésicule est scléroatrophique, bourrée de calculs. L'aorte est pavée d'athérome. Une plaque longue de 6 cm. se voit au niveau de l'aorte thoracique au-dessus du diaphragme ; elle est très ramollie et se laisse très facilement cliver. Les reins sont petits, congestionnés. La rate est petite, très altérée cadavériquement.

Cœur : L'athérome aortique est surtout marqué du coude aortique vers le bas ; tandis que des sigmoïdes jusqu'à ce coude, l'athérome est extrêmement peu marqué : petites taches granuleuses non calcifiées. Les valves sigmoïdes sont respectées. Le ventricule gauche est hypertrophié. L'artère pulmonaire est normale. Le ventricule droit est légèrement dilaté, un peu hypertrophié. L'oreillette est normale, l'orifice auriculoventriculaire aussi. Le cœur est entouré d'une couche de graisse très importante qui recouvre la face antérieure, il est dans l'ensemble hypertrophié. Le cœur est très souple. La mitrale est intacte, la tricuspide aussi.

L'examen histologique du myocarde a donné les résultats suivants (Dr Laval) :

Les fibres musculaires cardiaques sont le siège de légères altérations histologiques portant sur le sarcoplasme qui prend à l'hématéine éosine une coloration jaune pâle, uniforme, cireuse et l'on peut parler pour certains fragments (rares, il est vrai) de dégénérescence cireuse de quelques fibres. La chromatine nucléolaire est bien visible et la picnolyse nucléaire très rare.

Par ailleurs, la majeure partie des fibres musculaires est normale. La surcharge graisseuse est riche et le tissu adipeux s'étend en larges nappes, dissociant les fibres musculaires. On note à son niveau de nombreuses suffusions fibrinohématiques et le pigment brun ferrique d'origine sanguine se dépose en amas foncés, soit à l'intérieur des cellules graisseuses, soit à l'intérieur des fibres musculaires.

Les nombreux rameaux coronariens visibles ont une paroi très épaissie par la sclérose hyaline et leur lumière apparaît distendue. Les petits vaisseaux sont le siège de lésions d'endo et périthélite proliférantes. On rencontre plusieurs îlots lymphoplasmocytaires à disposition périvasculaire.

Quelques rameaux nerveux apparaissent très remaniés par la sclérose collagène qui épaissit la gaine périnerveuse et envahit les cellules nerveuses elles-mêmes.

Le péricarde est très épaissi par des lésions de sclérose collagène ou collagénofibroblastique.

En somme, le muscle cardiaque proprement dit ne présente pas de très grosses altérations de ses éléments nobles. On note seulement quelques îlots qui ont subi une dégénérescence cireuse, mais on ne rencontre pas de dégénérescence vacuolaire ou graisseuse. Le muscle est dissocié par l'infiltration graisseuse et plusieurs myofibrilles renfermant du pigment brun ferrique d'origine hématique.

Au point de vue vasculaire : lésions de coronarite et de vascularite importantes et diffuses avec nombreuses suffusions hémorragiques et présence de quelques îlots inflammatoires périvasculaires ; sclérose périnerveuse et péricardique également.

Il semble donc que les lésions vasculaires ,nerveuses et l'infiltration graisseuse prédominent sur les lésions de dégénérescence.

Cette observation nous montre une asystolie à la période terminale, puisque la malade est décédée 8 jours après son entrée à l'hôpital.

Malgré la gravité des signes périphériquess, œdèmes remontant aux lombes, au membre supérieur droit, les signes cardiaques ne révélaient qu'une tachycardie avec un rythme régulier et quelques bouffées d'extrasystoles.

De plus, l'examen macroscopique et microscopique objective l'existence de lésions dont le caractère banal et le peu d'extension contrastent avec la gravité de l'évolution clinique.

Observation IV (Service du Pr Poinso - 3-2-43)

M. C..., 71 ans, pécheur, vient consulter pour œdèmes des membres inférieurs. Ces œdèmes surviennent l'après-midi vers 3 à 4 heures et disparaissent le matin au lever. Ils sont localisés aux malléoles.

Le malade se plaint en même temps d'avoir continuellement froid aux jambes.

Il n'a pas de claudication intermittente.

Ces œdèmes ont apparu au mois de septembre 1942. Ils représentaient à eux seuls tout le tableau clinique.

Actuellement le malade éprouve une fatigue à la marche et une légère dyspnée d'effort.

Il tousse et crache.

Il accuse un amaigrissement de 20 kg. depuis 1940.

Par ailleurs, on ne relève aucun autre trouble fonctionnel.

Dans les antécédents, on retrouve une fièvre typhoïde incertaine, un éthylisme net ; il n'avoue aucune maladie vénérienne.

Sa femme est en bonne santé ; elle a eu une grossesse terminée par une fausse couche.

Examen : Les œdèmes sont blancs et mous, gardant le godet. On note des varices sur les membres inférieurs et

des taches pigmentaires sur les jambes et les mains. Les artères sont animées de battements violents ; elles sont dures et sinueuses.

La pointe du cœur bat dans le 6e espace intercostal.

Le cœur est régulier et lent (50 pulsations à la minute), les bruits sont bien frappés. Il n'y a pas de souffles, mais un léger éclat du 2e bruit à la base.

Le foie n'est pas perçu ; la région sous-hépatique n'est pas douloureuse. La rate est normale. L'abdomen est souple, sans ascite. La bouche est normale ; on ne relève pas de plaques de leucoplasie.

Les poumons ont une sonorité normale ; le murmure vésiculaire est diminué ; l'expiration est prolongée ; il y a quelques râles sibilants.

Le reste de l'examen est normal.

Examen radioscopique : Le cœur est d'aspect normal. Le ventricule gauche ne paraît pas hypertrophié.

Par contre, l'aorte est très opaque, plus opaque que le cœur. Le bouton aortique est cerné par une plaque d'athérome très dense, que l'on voit nettement.

L'aorte descendante ne fait pas saillie au-dessous de l'arc supérieur. En oblique, on suit l'aorte descendante jusqu'au diaphragme, et cela d'autant mieux que le malade présente une scoliose qui élargit le médiastin postérieur. Mais on sait qu'au delà de la soixantaine, l'aorte descendante peut être visible sans pour cela être anormale. Cependant, ici, la plaque d'athérome que l'on voit sur la crosse aortique rend le diagnostic d'aortite athéromateuse absolument certain.

Examens de labarotoire. — Urine-Sucre : absence. Albumine : absence. Pus : absence. Cylindres : absence.

Azotémie : 0 gr. 20 0/00. B.-W. : négatif. Cholestérolémie : 1 gr. 10.

Crachats : absence de B. K.
Tension artérielle : 15-8.
Electrocardiogramme (Dr Senez) :
Rythme sinusal sensiblement régulier, lent.
Ondes P positives dans les trois dérivations.
Espace PR = 16 /100e de sec. (valeur normale).
Aspect légèrement bifide de P en D2.

Ondes rapides positives en D1 et D2, diaphasiques à inflexion principale négative en D3.

QRS = 8/100 de sec.

Aspect légèrement oblique de R2 et R3 dans sa branche ascendante.
ST normal.

T positif dans les trois dérivations, d'amplitude très marquée et acuminé en D2.

En résumé : bradycardie sinusale. Petites atypies de R et de T. Prépondérance ventriculaire droite.

Résumé de l'examen général. — Ce malade présente le tableau clinique suivant : œdèmes des membres inférieurs, survenant le soir, disparaissant au repos.

Légère asthénie avec légère dyspnée d'effort.

Toux et expectoration.

Eclat du 2e bruit. Artères indurées et sinueuses. Purpura sénile.

Aorte athéromateuse à la radioscopie.

Troubles myocardiques légers à l'électrocardiographie.

Examens de laboratoire normaux.

Quelles conclusions peut-on tirer de cet examen ?

Cette observation, quoique prise en période de carence nous semble cependant être très démonstrative, et venir corroborer nos idées.

En effet, quelle cause invoquer ici à l'origine de ces œdèmes ?

Une cause rénale : les œdèmes rénaux se localisent aux membres inférieurs, mais aussi à la face, aux membres supérieurs ; ils sont assez variables dans leur siège.

De plus, les examens de laboratoire lèvent les doutes.

Malgré que nous n'ayons pas exploré la fonction rénale de ce malade par des examens très délicats, on conçoit mal la présence d'œdèmes rénaux avec l'absence d'albuminurie et avec une azotémie à 0 gr. 20 chez un vieillard de 71 ans,

Il n'est pas question de discuter chez cet homme le cancer, la cirrhose, l'anémie, etc.

Une cause carentielle : il se peut que le défaut d'aliments protéiques joue un rôle. Mais pourquoi alors les œdèmes disparaîtraient-ils après une nuit de repos ?

Nous pensons qu'il s'agit bien d'une cause cardiaque :

En faveur de cette origine plaident, d'une part, des arguments cliniques : ces œdèmes apparaissant le soir pour disparaître le matin sont caractéristiques d'une déficience cardiaque ; d'autre part, des arguments électrocardiographiques qui confirment les légers troubles myocardiques et les signes radiologiques « visualisant » les plaques d'athérome aortique.

La cause carentielle n'est peut-être pas absolument écartée ; elle a un rôle favorisant. Mais la cause déterminante nous paraît relever de l'insuffisance cardiaque.

On voit donc que l'insuffisance cardiaque de cet aortique athéromateux ne se manifeste cliniquement que par des œdèmes des membres inférieurs.

Le cœur lui-même est très régulier, les bruits sont bien frappés. L'auscultation est absolument muette et ne permet

en rien de saisir cette défaillance myocardique qui commence.

A part les œdèmes des membres inférieurs, les signes périphériques sont aussi absents : il n'y a pas d'ascite, pas de gros foie cardiaque, pas de matité des bases.

Il faut pratiquer un examen électrocardiographique pour déceler quelques petits troubles myocardiques.

Nous voyons là la valeur de ce signe, les œdèmes des membres inférieurs, dans le diagnostic précoce de l'insuffisance cardiaque chez les aortiques athéromateux.

B. — DIAGNOSTIC

Le diagnostic positif se basera sur la clinique. Nous insistons sur ces signes frustes de l'aortite athéromateuse (quelques palpitations et encore pas toujours, un peu de dyspnée d'effort, dureté des artères, éclat de l'aorte).

Il se basera surtout sur la radiographie et sur l'électrocardiographie qui montre des déformations caractéristiques de l'insuffisance cardiaque : élargissement, aplatissement, inflexion des ondes rapides QRS, inversion de l'onde T.

Le diagnostic différentiel est difficile au début pendant des semaines ou des mois, car les œdèmes sont blancs, mous, et non teintés de bleu ou de violet, assez durs, comme chez les mitraux ; car le cœur paraît assister indifférent à ce premier stade de sa défaillance : les bruits sont réguliers, bien frappés ; seul l'éclat du 2e bruit témoigne de l'athérome. Mais l'évolution vers l'asystolie emportera la conviction.

Cela ne nous étonne pas outre mesure : il en est de même au début de l'insuffisance ventriculaire droite des scléreux pulmonaires emphysémateux.

Le diagnostic se fera avec les œdèmes de causes diverses.

Il faudra éliminer en premier lieu les œdèmes d'origine rénale : on se basera sur les signes cliniques et les signes de laboratoire. On notera, contre l'origine rénale, l'absence de troubles nerveux (pas de céphalées ni de vertiges si fréquents dans la néphrite) ; l'absence à peu près complète au début de dyspnée d'effort, ou de crises de dyspnée nocturne ; de troubles oculaires, digestifs et généraux caractérisés essentiellement par l'amaigrissement et l'anémie.

Les signes de laboratoire révèleront l'absence d'albumine, de cylindres dans les urines, et un taux d'urée normal dans le sang.

Il faudra éliminer ensuite les œdèmes cachectiques ou de carence ; à l'heure actuelle, nous savons que le diagnostic au début est impossible, mais nos observations sont antérieures à la période de carence, d'autre part les signes d'insuffisance cardiaque viennent dans nos cas donner la signature étiologique.

On pensera au cancer digestif. Mais les formes de néoplasme gastrique qui se caractérisent uniquement par de l'œdème sont exceptionnelles. On retrouvera des troubles digestifs et généraux que nos malades n'ont pas ; une réaction de Weber très souvent positive dans les selles. La radiographie lèvera les doutes.

Il faudra éliminer aussi l'œdème des cirrhoses. Mais dans ce cas l'œdème se manifeste surtout par de l'ascite, avant d'être généralisé. Au début cependant l'œdème est localisé aux malléoles, avant toute ascite, mais il est discret.

On se basera sur les différents signes cliniques et de laboratoire pour déceler l'insuffisance hépatique. On se basera aussi sur les modifications de volume du foie et de la rate, sur les antécédents.

Il faudra éliminer aussi l'anémie de Biermer. Elle sera différenciée par la formule sanguine spéciale qui montre une diminution du nombre des globules rouges, une valeur globulaire augmentée et des mégaloblastes.

C. — INTERPRETATION DES PHENOMENES

Nous avons à discuter ici le mécanime des œdèmes et celui de la défaillance cardiaque.

1° *Mécanisme des œdèmes.*

Il est bien certain que l'aortite athéromateuse, avant d'être la cause d'une insuftsance cardiaque totale, qui pourrait alors expliquer la production d'œdèmes, entraîne la défaillance du ventricule gauche.

Comment la défaillance du ventricule gauche peut-elle entraîner l'œdème ?

a) Est-ce par syndrome de Bernheim ? On assiste à un véritable forcement de la cloison interventriculaire qui, refoulée par la pression qui règne dans le ventricule gauche, vient faire saillie dans le ventricule droit, et amène, en conséquence, une diminution marquée de la capacité de cette cavité. Celle-ci ne tarde pas, à son tour, à provoquer un encombrement de l'oreillette droite et de la circulation cave d'où développement de stases viscérales et d'œdème

périphérique, à l'exclusion de toute gêne dans le domaine de la petite circulation, qui reste en dehors du cycle évolutif, tout au moins pendant un assez long temps.

Ce syndrome spécial, signalé par Bard, décrit par Bernheim, a été étudié par Laubry et Routier. Ce syndrome explique parfaitement l'existence, *a priori* paradoxale de signes d'encombrement de la circulation de retour chez des hypertendus et des aortiques dont la petite circulation ne paraît nullement déficiente.

Le syndrome de Bernheim constitué, décrit dans la thèse de Tissot, montre :

Des signes de stase veineuse : distension des veines du cou, cyanose de la face avec circulation collatérale du thorax, hépatomégalie douloureuse avec reflux hépatojugulaire : cette hépatomégalie est très précoce dans le syndrome.

Des signes pulmonaires : l'examen pulmonaire est complètement muet. A l'inverse de ce que l'on voit dans l'asystolie commune des mitraux, des péricardiques, des pulmonaires, il n'y a pas de submatité, de congestion des bases, pas d'hydrothorax, et ces signes négatifs ont dans le cas particulier une grosse valeur. M. Mazzei appelle cette période du syndrome de Bernheim : étape d'obstacle par sténose, ou de stase veineuse dissociée. La dernière période représente l'asystolie proprement dite qui ne diffère en rien de l'asystolie classique.

Or, dans le nombre par trop restreint de malades que nous avons pu examiner, nous avons noté uniquement des œdèmes, et pas d'autres signes de stase veineuse : pas de gros foie cardiaque, pas de cyanose, pas de circulation collatérale. Il semble qu'il ne s'agisse pas de syndrome de Bernheim, mais nous ne l'éliminons pas délibérément, et nous le discuterons plus bas.

b) Peut-être ces malades, quoique ne présentant pas d'albumine dans les urines, et ayant une azotémie normale ont cependant une légère insuffisance rénale décelable par des moyens de laboratoire plus sensibles (constante d'Ambard, épreuves de Van Slyke, de Volhard, de l'élimination provoquée, rapport hémato-urinaire de Cottet). Mais ce facteur n'est pas en jeu ici, car la clinique et le laboratoire, malgré tout, s'y opposent. En effet, on sait que ces malades évoluent et meurent en cardiaques. D'autre part, comme nous l'avons dit, on conçoit mal la présence d'œdèmes rénaux sans albuminurie, et avec une azotémie très basse chez des vieillards de 70 à 80 ans.

Ces œdèmes sont dus probablement à plusieurs causes. Il y a chez nos malades des troubles circulatoires généraux :

On peut invoquer une double cause artérielle et cardiaque :

Cause artérielle : Les capillaires sont doublement atteints. Ils le sont directement par le processus scléreux (artério et phlébosclérose). Ils le sont indirectement, à chaque pulsation cardiaque, par une onde-choc puissante qui n'a pas été amortie par des vaisseaux souples.

On comprend que le capillaire ainsi malmené pendant de nombreuses années, laisse facilement transsuder le plasma, d'où la production d'œdèmes.

Or, chez nos malades, nous avons constaté ces troubles circulatoires des extrémités, sous la forme de légères varices et de taches pigmentaires que l'on nomme d'une d'une expression imagée : « fleurs de sépulcre ».

Cause cardiaque : Ces œdèmes relèvent pour une grande part du défaut de force du ventricule gauche, dont le rôle de pompe aspirante et de vis a tergo se trouve au-dessous de sa tâche.

Il s'agit d'un début d'insuffisance cardiaque : le ventricule gauche retentit sur le ventricule droit, et les œdèmes des membres inférieurs sont la première manifestation de cette insuffisance droite, avant toute stase pulmonaire ou hépatique.

La stase apparaît aux membres inférieurs en premier lieu, parce que c'est là le point de l'organisme le plus éloigné du cœur, en même temps qu'un point déclive.

Nous avons écarté de cette pathogénie le syndrome de Bernheim, parce qu'il n'y a pas de gros foie cardiaque et que le ventricule gauche ne nous a pas paru suffisamment hypertrophié pour comprimer le ventricule droit.

Mais comme ces œdèmes sont le premier signe de l'insuffisance cardiaque et témoignent d'un myocarde qui commence à peine à défaillir, peut-être le syndrome de Bernheim n'est pas étranger à cette pathogénie.

Nous n'avons pas la prétention d'avoir élucidé cette question. Nous ne faisons que formuler des hypothèses. Ce que nous pensons c'est que ces œdèmes sont influencés par divers facteurs, dont le facteur cardiaque nous paraît prédominant, comme le montre l'évolution.

2° *Mécanisme de la défaillance cardiaque.*

S'agit-il d'une myocardite ?

En faveur de cette hypothèse, il y a l'hypertrophie cardiaque, l'hypertrophie du ventricule gauche.

Divers auteurs et surtout l'école lyonnaise se sont attachés à démontrer que l'hypertrophie cardiaque était la signature de la myocardite, c'est-à-dire d'un processus toxique ou infectieux agissant directement sur le myocarde.

Le myocarde sous l'effet d'une cause toxique ou infectieuse présente une réaction pathologique double : d'une part sa force musculaire est d'emblée atteinte, véritable hypodynamie, dont la manifestation sera plus ou moins précoce selon des circonstances extérieures variables ; d'autre part, il s'hypertrophie lentement, atteignant des chiffres plus ou moins élevés, selon l'apparition plus ou moins tardive de l'asystolie.

L'hypertrophie précède et de beaucoup les premiers signes de l'insuffisance.

En présence d'une hypertrophie cardiaque sans lésions histologiques nettes, le premier réflexe a été de la rapporter à une réaction de défense. Pour lutter contre un obstacle circulatoire, le muscle cardiaque accroît son volume et sa force.

Telle est l'hypothèse de la théorie mécaniste.

Mais contre cette théorie se dressent d'autres hypothèses, faisant elles aussi état de nombreux arguments.

Il est fréquent de voir l'hypertension artérielle ne pas s'accompagner de réaction cardiaque (Vaquez, Bordet, Gallavardin, Dumas). Au contraire les hypertensions artérielles d'origine rénale ou aortique s'accompagnent constamment d'hypertrophie. Cette hypertrophie paraît liée à une cause infectieuse ou toxique intéressant à la fois le cœur et les reins. M. Dumas admet que dans l'hypertension artérielle avec augmentation du poids du cœur, la seconde n'est nullement la conséquence de la première ; ce sont deux phénomènes distincts et parallèles sous la dépendance d'une même cause pathogène.

L'hypertension artérielle reste latente tant que le cœur n'est pas ou est peu hypertrophié ; le jour où des symptômes de défaillance paraissent, on peut être sûr que le cœur est déjà gros. Il ne s'agit pas d'une réaction de compensation, mais d'une détermination pathologique.

M. P. Chevallier va plus loin et dit qu'on peut observer des néphrites chroniques avec gros cœur sans l'intermédiaire de l'hypertension artérielle. Il est fréquent d'observer l'hypertension solitaire sans retentissement cardiaque et l'hypertrophie cardiaque avec tension normale. Une seule explication : c'est que l'hypertrophie cardiaque, l'hypertension permanente, la néphrite chronique, l'athérome sont

des manifestations indépendantes mais souvent associées d'une même cause.

Le professeur Paviot écrit que si l'hypertrophie cardiaque est plus fréquente au cours des néphrites que dans l'hypertension artérielle solitaire, c'est que l'atteinte du filtre rénal empêche l'élimination totale des déchets et toxines et c'est à leur présence qu'est due l'atteinte plus facile du cœur. D'ailleurs, lorsque manque ce chaînon hypertensif, l'explication mécanique n'est plus valable.

Mais le professeur Laubry pense que lorsqu'on ne trouve histologiquement aucune lésion certaine de myocardite, il faut admettre un trouble uniquement fonctionnel, une hypotonicité. L'hypertrophie du cœur serait une réaction de défense destinée à parer aux conséquences de la diminution de force musculaire.

Il est alors trop facile de dire que nos moyens histologiques de laboratoire sont peut-être insuffisants pour déceler les lésions.

Cette théorie a été critiquée :

L'action directe d'un toxique sur le myocarde n'est pas contestable : un cœur de lapin artificiellement irrigué avec un liquide contenant des toxines diphtériques cesse de battre. Là non plus aucune lésion histologique n'a servi d'intermédiaire. Aubertin a vu se réaliser chez des lapins des hypertrophies cardiaques sans lésions histologiques, soit après tuberculinisation, soit après intoxication absinthique. Lenoble a mis en évidence l'agent pathogène au niveau du cœur : inoculant au cobaye des fragments de myocarde de 12 tuberculeux qui avaient présenté des troubles cardiaques, il obtint deux résultats positifs. Or là non plus n'existaient pas de lésions histologiques.

Une infection ou une intoxication peuvent agir directement sur le myocarde pour l'affaiblir. Il s'agit d'une véritable imprégnation toxique, mais l'imprégnation d'une cellule par un poison échappe le plus souvent à l'examen le plus minutieux ; et M. Et. May rappelle la fixation de la toxine diphtérique sur la cellule nerveuse qu'aucune méthode ne peut déceler.

M. le professeur Paviot pour la tuberculose, M. Gallavardin pour la syphilis ont montré qu'il y avait toutes les transitions entre la myocardite indubitable et l'hypertrophie pure. Dans ces conditions, où peut-on arrêter la myocardite, où commence la myocardie ?

On ne peut non plus admettre que l'hypertrophie du cœur soit une simple réaction de défense, c'est au contraire un phénomène nettement pathologique. Ces gros cœurs

sont mis dans des conditions circulatoires défectueuses du fait de leur masse ; le débit coronaire ne s'accroît pas parallèlement au poids de l'organe. Cette augmentation du cœur n'est que faiblesse. Alors que la guérison est possible dans les asystolies sans hypertrophie, on ne l'observe plus dès qu'il y a un degré même légre d'hypertrophie.

La véritable myocardie, telle qu'on l'observe dans le sssssssssssssssssdrétdrétdrétdrétdrétdrédrétucmfhypemfhiti béri-béri, le myxœdème, l'amyotrophie, la maladie de Freidreich, ne s'accompagne pas d'hypertrophie.

Dans les maladies aiguës, si l'imprégnation cardiaque est due à un poison virulent mais transitoire, on observera soit une défaillance aigue mortelle, soit une forme curable sans hypertrophie. Si la toxiinfection est moindre mais indéfiniment prolongée, l'hypertrophie se constituera peu à peu, tandis que l'asystolie sera souvent tardive.

Sans doute l'hypertrophie cardiaque est liée à une myocardite.

Mais il semble qu'il y ait des cas où l'on ne puisse nier l'action compensatrice de cette hypertrophie. C'est ainsi que dans le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire, le ventricule droit est très hypertrophié, et donne à la radioscopie l'aspect si caractéristique du cœur en sabot.

Dans l'étude que nous faisons de l'asystolie œdémateuse consécutive à l'aortite athéromateuse, l'aorte transformée en un tube rigide ayant perdu sa souplesse élastique épuise la force contractile du muscle cardiaque.

Sur la pièce que nous avons étudiée histologiquement, on trouve des lésions aortiques d'athérome très importantes, mais surtout développées dans la portion descendante. Les sigmoïdes étaient intactes, le cœur aussi.

L'examen microscopique ne révélait que très peu de choses ; et qui plus est, il n'y a pas eu, au point de vue clinique, de troubles du rythme jusqu'à la période terminale. Cette absence de troubles du rythme semblerait, à notre sens, prouver que le myocarde est intact.

Ces troubles du rythme sont très fréquents quand il y a des îlots de sclérose piqués dans le myocarde ; dans toute myocardite, avant les œdèmes, il y a des troubles du rythme, tachyarythmie surtout, galop, etc.

Or ici, c'est bien après l'apparition des œdèmes, donc à une phase tardive de la déchéance du myocarde que ces troubles apparaissent.

Nous ne nions pas que la myocardite joue tout de même un rôle dans cette évolution, mais nous donnerions une place prépondérante ici à une sorte de myocardie

sénile, d'un fléchissement du muscle cardiaque soumis à un dur travail, celui qui consiste à vaincre la résistance d'un tube pierreux pour assurer aux viscères et au corps entier leur charge sanguine.

Nous pensons qu'une place plus importante que celle qui lui est habituellement faite doit être réservée à cette variété d'asystolie ; si bien que l'aorte athéromateuse est responsable d'une insuffisance cardiaque irréductible, irrémédiable, qui frappe l'observateur, alors que l'aorte, cause des troubles, reste dans l'ombre et que son ingérence dans le tableau clinique demande à être recherchée.

D. — PRONOSTIC ET TRAITEMENT

L'asystolie œdémateuse est de pronostic sombre.

Alors que le vieillard supporte bien et pendant longtemps une arythmie ou une bradycardie, il semble que l'asystolie œdémateuse des artérioscléreux soit un signe majeur d'insuffisance myocardique peu ou pas réversible.

L'évolution est inéluctable, mais plus ou moins rapide suivant l'intensité de l'athérome, et les lésions viscérales associées, la capacité de résistance du muscle cardiaque, le genre de vie et le milieu social, l'action thérapeutique, comme il est de règle chez tous les cardiaques.

Le traitement sera différent suivant la période de la maladie.

Au début, on fera une thérapeutique déplétive par les purgations, et l'on combinera les tonicardiaques légers avec la théobromine. Par exemple on peut donner par semaine 5 jours XX gouttes de :

Teinture d'adonis Teinture de strophantus		aa

et 2 jours, 2 cachets de théobromine à 0 gr. 50 et continuer ainsi jusqu'à disparition des œdèmes.

A une période plus avancée où le rythme cardiaque bien que régulier dans l'ensemble présente quelques extrasystoles, on pourra combiner la digitaline, V gouttes par jour pendant 2 jours, l'ouabaïne à 1 %, L gouttes par jour pendant 2 jours, et la théobromine, 1 gr. 50 par jour pendant 2 jours, s'arrêter 1 jour et reprendre (P^r Payan).

Enfin à la période de troubles du rythme, on fera usage surtout de la digitaline ou mieux de l'infusion de digitale qui a une action plus efficace sur les œdèmes.

On ajoutera l'ouabaïne par injections intramusculaires ou intraveineuses suivant les cas.

Certains cliniciens, dès le début, donnent de la digitaline, soit 2 jours par semaine, X et V gouttes, soit 4 à

8 jours consécutifs (Ch. Fiessinger), V gouttes par jour ; arrêt 4 ou 5 jours , pendant lesquels ils donnent 2 pilules par jour de 1 milligramme d'extrait de strophantus, et l'on reprend. C'est la digitalisation subcontinue ,très heureuse dans les cœurs séniles.

Certains auteurs ne donnent la digitaline que lorsqu'il y a des troubles du rythme ; ils s'adressent alors uniquement à l'adonis vernalis et au strophantus.

Conclusions

Dans ce travail, nous avons tout d'abord rappelé les lésions anatomiques de l'aorte « pavée d'athérome » et esquissé les conditions étiopathogéniques qui président à la lente atteinte de sa tunique interne, puis montré qu'elle n'a pas classiquement d'expression clinique bien différenciée. Elle traduit sa souffrance par des signes d'emprunt et se cache en général sous le syndrome de la myocardite scléreuse.

En pénétrant plus intimement dans ce chapitre de la pathologie cardio-vasculaire, on s'aperçoit en réalité qu'il faut distinguer deux ordres de faits :

1° *Dans le premier, l'aorte et le myocarde sont parallèlement atteints.* La défaillance myocardique, majorée par le mauvais état du grand vaisseau aortique, prime sur celui-ci. Le malade se présente avant tout comme un insuffisant cardiaque, du type tachy-arythmique, avec retentissement rapide sur le cœur droit et mort plus ou moins retardée du fait des localisations ou des complications de l'asystolie ; anatomiquement, des îlots de sclérose plus ou moins abondants truffent le myocarde ; il s'agit de *myocardite scléreuse,* de nature toxi-infectieuse.

Les troubles du rythme sont si évidents, si dominants, qu'ils absorbent l'attention, la centrent sur le muscle cardiaque, et font perdre de vue l'athérome aortique concomitant.

2° *Dans le deuxième groupe de faits,* sur lesquels nous avons particulièrement mis l'accent, on n'observe rien de semblable. *C'est l'aorte qui domine,* le myocarde ne manifestant sa méiopragie que d'une façon d'abord discrète, en tout cas quasi secondaire. Cependant, il ne faut pas l'oublier, la rigidité aortique n'a pas d'extériorisation clinique personnelle, en dehors des douleurs, souvent absentes, et d'un éclat assez banal du deuxième bruit. Aussi le premier signe révélateur sera-t-il écrit en style myocardique, autrement dit c'est par l'insuffisance fonctionnelle du cœur que se révèlera la fatigue éprouvée par le myocarde, peu ou pas lésé dans ses éléments musculaires et souvent atteint

dans ses vaisseaux (un examen histologique malheureusement unique en raison des circonstances en fait foi). Un électrocardiogramme pratiqué chez un de nos malades n'a montré, lui aussi, que des troubles myocardiques légers.

Les cas auxquels nous faisons allusion sont difficiless à diagnostiquer, parce que tous les signes cliniques classiques d'hyposystolie font défaut. Le cœur est régulier, il n'est pas ou pas toujours hypertrophié, le foie est normal, les bases ne sont pas encombrées. Et cependant il existe un élément majeur, l'œdème des membres inférieurs, qui, s'il n'est pas d'emblée intégré dans une pathogénie circulatoire, sera peu à peu mieux interprété, du fait de l'évolution progressive vers l'insuffisance cardiaque.

C'est pour marquer son importance, sa prédominance plus ou moins longtemps isolée, que nous avons donné à cette variété d'asystolie le nom d'*asystolie œdémateuse*.

Elle est pour nous, lorsqu'il n'y a pas de troubles valvulaires ou rythmiques, et lorsqu'elle survient chez le vieillard le témoin sûr et fidèle de l'aortite athéromateuse et des vascularites surtout coronaires, qui l'accompagnent. La cuirasse interne de l'athérome gênant la souplesse de l'écoulement sanguin et les altérations des vaisseaux du cœur entravant sa nutrition commencent à retentir fâcheusement sur le muscle cardiaque et sur l'hydraulique circulatoire. Le myocarde a succombé à la fois parce que sa lutte contre un obstacle périphérique, l'aorte rigide, devenait plus difficile et parce qu'il était plus mal irrigué.

Il ne s'agit donc pas d'une myocardite, et l'on peut à bon droit ici invoquer une *myocardie sénile*.

De pronostic fâcheux, malgré une thérapeutique mettant essentiellement en œuvre les digitaliques et le strophantus, l'asystolie œdémateuse se complète en quelques mois et la maladie n'est plus alors facile à distinguer des formes habituelles de l'insuffisance cardiaque totale et terminale.

Vu et approuvé.
Le Président du Jury :
POINSO

Vu et approuvé.
Le Doyen :
L. CORNIL.

Vu et permis d'imprimer
Aix, le 2 mars 1943
Le Recteur :
MARTINO

Bibliographie

ANISTCHKOW. — Pathol. génér. et anat. path. de l'artériosclérose. *Presse Méd.* N° 82, 1934, p. 1606-1608.

BAUDOIN-AZERAD. — Les troubles du métabolisme chez les artérioscléreux. *Presse Méd.*, N° 82, 1934, p. 1606-1608.

BILLARD et MOUGEOT. — La myohypertrophie artérielle compensatrice, processus de défense. *Presse Méd.*, Paris 1922, XXX, 655.

BONNAMOUR et BADOLLE. — L'aorte thoracique chez le vieillard. *Lyon Méd.*, 1924 - CXXXIII, 210-214.

BORDET. — Valeur de l'opacité de l'aorte dans le diagnostic des aortites. *Prat. Méd. Franç.*, Paris 1924, 111, 27.

BOUCHET. — Evolution silencieuse d'une artériosclérose aortique. *Bull. et Mém. Soc. de Méd. de Paris*, 141 : 324-325, mai 14-37.

COMBE. — L'aortite thoracique postérieure. *Thèse*, Paris 1921.

DAMEZ. — Les gros cœurs primitifs. *Thèse*, Lyon 1934.

GODAL et A. SIMÉON. — Relation possible de l'étiologie et pathogénie entre artérites syphilitiques et artériosclé-reuses. *Bull. et Mém. Soc. Méd. et Chir. de Bordeaux*, 1937, 290-293-38.

GOORMAGHTIGH et HANDOVSKY. — Vitamine D, thyroïde et pathologie vasculaire. *Bull. Acad. Roy. de Méd. de Belgique.* 3, 132-147 38.

GOORMAGHTIGH et HANDOVSKY. — Vitamine D2, thyroïde et artériosclérose. *Arch. Internat. de Pharmacod. et de Thérap.*, 56 : 376-418 Aug. 31-37.

GOORMAGHTIGH et HANDOVSKY. — Relations entre thyroïde et développement de l'artériosclérose. *Compt. rend. Soc. de Biol.*, 123 : 268-271, 36.

HEITZ. — Traitement de l'artériosclérose. *J. Méd. Franç.* Paris 1924, XIII, 107-115.

LAUBRY, MOUGEOT, WALSER. — Les syndromes d'aortite postérieure. Paris-Doin 1925.

LAUBRY. — Maladiess du cœur et des vaisseaux. Paris-Masson, 1941.

LAUBRY, ROUTIER et MOUSSOIR. — Le cœur sénile. *Monde Médical*, 15 août 1927.

LEMOINE. — L'artériosclérose.

MARDUIZY. — Aortite abdominale. *J. de Méd. et Chir. Prat.* Paris 1923 XCIV, 235-241.

MARTINEZ. — L'artériosclérose abd. et l'oblitération des vaisseaux mésentériques. *Paris Méd.*, 1921, 285-292.

MOREAU. — Visibilité de la crosse aortique calcifiée et de l'origine des gros vaisseaux. *Bull. et Mém. Soc. de Radiol. Méd. de France.* Paris 1920, 111-114è

MORHARDT. — Conception nouvelle sur le diabète. *Presse Méd.* 12 et 13, 1941.

MOUGEOT. — L'asynchronisme des pouls fémoral et radial dans les lésions aortiques. *J. de Physiol. et Path. Gén.* Paris 1916-17, 612-620.

MOUQUIN et MACREZ. — Aortite chronique athéromateuse. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, 11309-11310, p. 1-9.

MERIEL. — Le cœur du vieillard. *Rev. Méd. de France*, 1942.

PAILLARD. — L'exploration des artères périphériques dans l'artériosclérose. *J. Méd. Franç.*, Paris 1924, XIII 118-120.

PLAZY et GERMAIN. — Aortite athéromateuse extensive avec hypertension variable chez un maldae présentant un corticosurrénalome. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, GF : 891-895. Juin 13-32.

PLICQUE. — Les troubles sensoriels dans l'artériosclérose au début. *J. de Méd. et Chir. Prat.*, Paris 1923, XCIV, 241-245.

POLICARD. — Etude histospectrographique des localisations du calcium et du magnésium dans l'aorte humaine et ses variations au cours de l'athérome. *Compt. Rend. Acad. des Sc.*, 194 : 201-203. Janv. 11 32.

SHEFFLER. — L'artériosclérose. *Prophylaxie et Traitement* 1923.

STAHELIN. — Clinique de l'artériosclérose. *Presse Méd.*, 82, 1934, p. 1606-1608.

TVAROH. — Etudes phonocardiographiques chez les athéromateux. *Arch. des Mal. du cœur* 31 : 910-945. Sept. 38.

DE WAELE. — Rech. sur les lésions initiales de l'artériosclérose et quelques considérations sur la pathogénie de cette affection. *Bull. Acad. Roy. de Méd. de Belgique.* Bruxelles 1921, 5 s-i, 60-70, 34-36.

WEGELIN, BROZ, MICHAUD, LIAN, ROUSSY, HUGUENIN, VERMES. — Etiologie de l'artériosclérose. *Presse Méd.*, N° 82, 1934, p. 1606-1608.

ZURUKZOGLU et GORDONOFF. — Etude expérimentale du rôle du cholestérol et de l'ergostérol dans l'étiologie de l'artériosclérose. *Cong. Internat. de l'Union Thérap.*, 1 : 178-182, 37.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples, et devant l effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.